

Recherches sur le pH sanguin dans quelques cas de Blépharite Ciliaire

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 21 Juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

Maurice-Raymond VILLER

EX-EXTERNE DES HOPITAUX

Né le 3 Juillet 1907, à Nomeny (M.-&-M.)

Examineurs de la Thèse :

}	MM. JEANDELIZE, professeur, <i>Président.</i>	}
	BINET, agrégé,	
	WATRIN, agrégé,	
	DROUET, agrégé,	

Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, Rue de Malzéville

1933

**Recherches sur le pH sanguin
dans quelques cas de blépharite ciliaire**

Recherches sur le pH sanguin dans quelques cas de Blépharite Ciliaire

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 21 Juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Maurice-Raymond VILLER

EX-EXTERNE DES HOPITAUX

Né le 3 Juillet 1907, à Nomeny (M.-g.-M.)

Examineurs de la Thèse :

MM. JEANDELIZE, professeur, *Président*.
BINET, agrégé,
WATRIN, agrégé,
DROUET, agrégé,

} *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, Rue de Malzéville

—
1933

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\otimes$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\otimes$;

WEISS, O $\star$, I $\otimes$; BOUIN, O $\star$, I $\otimes$; ANCEL, $\star$, I $\otimes$;

GARNIER, $\star$, I $\otimes$; MACÉ, $\star$, I $\otimes$; P. PARISOT, O $\star$, I $\otimes$.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\otimes$.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O $\star$, I $\otimes$.
Physique	M. DUFOUR, $\star$, I $\otimes$.
Clinique des malad. syphil. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\otimes$.
Clin. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRÉLICH, $\star$, I $\otimes$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\otimes$.
Clinique obstétricale et Accouchem.	M. A. FRUHHSHOLZ, O $\star$, I $\otimes$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\otimes$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O $\star$, I $\otimes$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\otimes$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\otimes$.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I $\otimes$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\otimes$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\otimes$.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, $\star$, I $\otimes$.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, O $\star$, I $\otimes$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\otimes$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, A $\otimes$.
Hydrologie	M. SAINTENOISE, $\star$, I $\otimes$.
Clinique des maladies des enfants....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\otimes$.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\otimes$.
Histoire naturelle et parasitologie ...	M. G. THIRY, $\star$, I $\otimes$.

Chargés de Cours complémentaires :

Enseig. social de la tuberculose (1) ..	M. J. PARISOT, O $\star$, I $\otimes$, professeur.
Clinique des malad. tuberculeuses (1).	M. M. PERRIN, $\star$, I $\otimes$, professeur.
Pharmacologie	M. M. PERRIN, $\star$, I $\otimes$, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses..	M. P. SIMONIN, I $\otimes$, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I $\otimes$, agrégé.
Clin. gynécolog. et Patholog. externe.	M. A. BINET, $\star$, I $\otimes$, agrégé.
Pro-pédeutique chirurgicale	M. GUILLEMIN, A $\otimes$, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses..	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\otimes$, profes.
Cours d'embryologie et d'histologie..	M. WATRIN, $\star$, I $\otimes$, agrégé.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\otimes$, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, $\star$, I $\otimes$, agrégé.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, $\star$, I $\otimes$, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, $\star$, A $\otimes$, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A $\otimes$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, $\star$, I $\otimes$, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, $\star$, A $\otimes$, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Education physique	M. L. MERKLEN, A $\otimes$, docteur.
Clinique neurologique	M. MICHON, docteur.

Agrégés en exercice :

M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\otimes$.	M. GUILLEMIN, A $\otimes$.
M. LAMY, $\star$, I $\otimes$.	M. ABEL, $\star$, I $\otimes$.
M. MUTEL, $\star$, I $\otimes$.	M. DROUET, A $\otimes$.
M. WATRIN, $\star$, I $\otimes$.	M. P. SIMONIN, I $\otimes$.
M. VERMELIN, $\star$, A $\otimes$.	M. BINET, $\star$, I $\otimes$.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\otimes$; S. RÉMY, I $\otimes$; BUSQUET, I $\otimes$.
L. JOB, $\star$, I $\otimes$. M. FAIRISSE, I $\otimes$

M. TRIBOLET, I $\otimes$, Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MA MÈRE ET A MON PÈRE
le Docteur Louis VILLER

*Bien faible témoignage de mon
affection.*

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur P. JEANDELIZE

Professeur de clinique ophtalmologique

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES :

M. le Professeur agrégé BINET

Chargé du cours de pathologie externe

et de la clinique gynécologique

Chevalier de la Légion d'honneur

M. le Professeur agrégé WATRIN

Chargé du cours d'histologie et d'embryologie

Chevalier de la Légion d'honneur

M. le Professeur agrégé DROUET

Chargé de la clinique propédeutique

A M. le Docteur VERAÏN

Chef de laboratoire à la Faculté

Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous nous ferons un devoir bien agréable d'exprimer ici notre reconnaissance à tous ceux qui ont contribué, à la faculté et dans les hôpitaux, à notre formation scientifique.

Et tout d'abord, notre gratitude va à M. le Professeur Jeandelize, qui a bien voulu accepter de présider notre thèse, et qui nous a toujours reçu dans son service avec une bienveillance que nous n'oublierons point. Qu'il veuille bien trouver dans ces lignes le témoignage de notre respectueux attachement.

Nous remercierons ici nos juges : M. le Professeur Binet, dont nous avons recueilli les vivantes leçons au cours de notre séjour dans la clinique gynécologique ;

M. le Professeur Watrin qui, avec un inlassable dévouement, a guidé nos premiers pas dans la minutieuse étude de l'histologie ;

M. le Professeur Drouet, dont nous avons toujours suivi avec le plus grand profit les intéressantes cliniques de pathologie interne de l'Hôpital civil.

Nous sera-t-il possible d'exprimer tout ce que nous devons à M. le docteur Verain qui, spontanément,

a mis à notre disposition son laboratoire, et à qui nous avons dérobé des instants si précieux, ajoutant encore à la tâche que s'est imposée sa débordante activité ?

Nous adressons également nos plus vifs remerciements aux laboratoires du Phosoforme, qui nous ont permis la réalisation de notre travail, tant par la générosité de leurs envois que par la compétence scientifique de leur chef, le docteur Drouet.

Nous n'omettons point d'unir à nos Maîtres, dans un même sentiment de gratitude, nos camarades, plus âgés ou plus jeunes, qui, toujours de bonne grâce, tant à l'hôpital qu'au laboratoire, nous ont aidé dans notre tâche.

A tous ceux, enfin, qui nous ont été unis par les liens de l'étude ou de l'amitié, nous demanderons de vouloir bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre sympathie.

INTRODUCTION

Avant d'aborder notre sujet, nous ne croyons pas superflu de rappeler ici l'importance d'une vieille notion, une des plus anciennement connue en médecine, la notion du terrain, parce qu'elle domine toute la pathologie de l'affection qui nous intéresse.

Bien avant les théories pastoriennes, alors qu'on ne faisait que soupçonner l'existence du microorganisme, on connaissait déjà l'influence de l'aptitude morbide et de l'hérédité. Les travaux de Villemin, de Pasteur, jetèrent un jour nouveau sur la question, bouleversant quelque peu aussi certains esprits qui, trop exclusifs, ne voulurent plus voir que le microbe. Les années qui suivirent firent justice de ces opinions extrêmes, et il fallut bien reconnaître que chaque variété de germe pathogène, qui réclame *in vitro* un milieu approprié, exige également, *in vivo*, un terrain propice. C'était revenir aux vieilles idées de prédisposition, de moindre résistance, d'hérédité morbide. Il fallait reconnaître de plus que la bactériologie n'avait pas tout expliqué, et que, en dépit de ses progrès rapides, certaines lésions demeurent essentiellement amicrobiennes. Or là encore, plus peut-

être que dans les lésions infectieuses, la prédisposition joue un rôle de premier plan.

Mais, alors que les anciens auteurs se contentaient de la simple classification des grandes diathèses nerveuse, arthritique, scrofuleuse, dans laquelle il était trop facile de cataloguer le malade, le terrain nous apparaît aujourd'hui comme une notion beaucoup plus complexe, où s'entremêlent quantité de facteurs fonctions eux-mêmes des conditions les plus diverses. Ce qui a fait dire très justement à Hardy : Il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades.

Un malade peut présenter deux sortes de prédispositions : Une prédisposition générale, héréditaire ou acquise (arthritisme, tuberculose, syphilis, etc...); et une prédisposition locale, en rapport étroit avec son affection (cas de certaines maladies professionnelles. Cas des réactions cutanées de Brocq).

Ces susceptibilités particulières peuvent être permanentes, ce qui est le cas de l'hérédité. Elles peuvent être passagères, et dues à une affection débilitante, à un traumatisme local, à la fatigue, à la puberté, à la grossesse, etc... (Etat de moindre résistance.)

D'autre part, plusieurs tendances différentes peuvent s'intriquer chez un même malade, et Brocq insiste, en dermatologie, sur l'importance de ces terrains mixtes.

L'étude de ces altérations individuelles, puissamment aidée par le laboratoire, fut peut-être la note dominante de la médecine de ce siècle.

Les découvertes de l'endocrinologie, du mécanisme

de l'anaphylaxie, de l'allergie, des phénomènes de choc, ont peut-être démembré quelque peu la vieille théorie des diathèses.

La chimie biologique a montré la fréquence des troubles de la glycorégulation dans les affections staphylococciques, et en particulier dans la furonculose; l'importance du métabolisme du calcium dans les affections tuberculeuses ; du métabolisme de la cholestérine dans la lithiase biliaire ; etc...

Pour traduire toutes ces modifications, le laboratoire a établi des formules humorales dont l'ensemble doit donner le critère du terrain physiologique normal. Certes, un organisme vivant ne s'analyse pas comme une substance chimique passive, et le laboratoire a peut-être mené à certains abus et à certains errements. Mais les tâtonnements et les erreurs ne sont-ils pas la rançon de tout progrès ?

C'est ainsi que, depuis plusieurs années, une notion nouvelle, empruntée à la chimie, a fait son apparition en biologie dans l'étude du milieu humoral : celle de l'équilibre des réactions acido-basiques des liquides organiques et en particulier du plasma sanguin, réaction parfaitement définie aujourd'hui par la valeur du pH.

C'est cette notion que nous chercherons à introduire dans l'étude des blépharites, affections courantes, trop connues des ophtalmologistes pour leur tenacité et leur grande tendance aux récidives.

Elles accompagnent souvent bien des tares organiques dont elles ont pu à juste titre être considérées

comme un symptôme, et ont droit, par le fait, à leur place dans la pathologie générale.

L'idée première de cette étude, nous la devons à M. le Professeur Jeandelize qui avait remarqué chez quelques malades atteints de blépharite, des anomalies du pH. C'est donc sur ses conseils que nous l'avons reprise.

Nous nous efforcerons, dans ce travail :

— De rechercher l'existence d'une relation quelconque entre le déséquilibre acido-basique du sang et la blépharite ;

— Si ce déséquilibre existe, d'en trouver l'origine ;

— De voir si l'on peut trouver un parallélisme entre les évolutions du pH sanguin et de la lésion inflammatoire ;

— Enfin nous tâcherons d'en déduire des conclusions susceptibles d'améliorer la thérapeutique de cette affection.

Nous nous excuserons du nombre relativement restreint de nos observations. Mais nous n'avons nullement la prétention d'établir une statistique.

N'eût-il que la valeur d'une hypothèse pathogénique, nous espérons que ce travail n'aura pas été complètement inutile.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS SUR LE pH

Dans les lignes qui vont suivre, nous commencerons par donner une définition rapide du pH en général. Nous envisagerons ensuite la question du pH sanguin et nous terminerons par un court aperçu sur ses principales utilisations biologiques.

LE SYMBOLE pH

Quand on dissout un acide AH dans l'eau, il se produit, suivant la théorie d'Arrhénius, une dissociation électrolytique partielle qui, à côté des molécules AH, met en liberté des ions négatifs A⁻ et des ions positifs H⁺.



Si l'on désigne par (H⁺) la concentration en ions H⁺ le calcul permet d'établir la relation :

$$\frac{1}{(\text{H}^+)} = \frac{1}{K} \cdot \frac{\gamma}{1-\gamma}$$

où K est la constante de dissociation pour une température donnée, et γ le degré de dissociation ou rapport de la quantité d'acide dissocié à la quantité d'acide total.

Cette expression équivaut à l'égalité logarithmique:

$$\log \frac{1}{(H^+)} = \log \frac{1}{K} + \log \frac{\gamma}{1-\gamma}$$

$\log \frac{1}{(H^+)}$ est le pH de Sørensen.

Envisageons tout d'abord le cas le plus simple, à savoir celui de l'eau. Là encore, il existe une dissociation électrolytique, très faible il est vrai, que nous écrirons :



Si on nomme k le produit de la constante de dissociation de l'eau par la concentration moléculaire de H_2O non dissociée, un calcul simple permet d'établir:

$$(H^+) = \sqrt{k}$$

Pour Sørensen, la valeur de k est :

$$k = 10^{-14,14}$$

$$\text{et par suite } (H^+) = 10^{-7,07}$$

$$\text{ce qui peut s'écrire } 7,07 = \log \frac{1}{(H^+)}$$

7,07 est donc le pH de l'eau chimiquement et physiquement pure.

Si l'on ajoute à cette eau un acide il se dissociera, donnant des ions libres H^+ et A^- .

Tandis que, dans l'eau pure, les concentrations (H^+) et (OH^-) étaient égales à $10^{-7,07}$, dans l'eau acidulée il y a augmentation de la concentration en ions H^+ et diminution de concentration en ions OH^- . Par exemple on aura

$$(H^+) = 10^{-3,12} \qquad (OH^-) = 10^{-11,02}$$

On dira que le pH de cette solution acide est 3,12.

Au contraire, dans une solution basique, on aura par exemple :

$$(H^+) = 10^{-9,04} \qquad (OH^-) = 10^{-5,10}$$

et on dira que le pH est de 9,04.

En résumé :

« Une solution acide ou basique contient toujours des ions H^+ et OH^- .

Si la solution contient plus d'ions H^+ que d'ions OH^- , elle est dite acide. Sa concentration en ions grammes (H^+) est supérieure à $10^{-7,07}$ et par suite son pH est inférieur à 7,07.

Si la solution contient plus d'ions OH^- que d'ions H^+ elle est dite basique, (OH^-) est supérieur à $10^{-7,07}$ et par suite son pH est supérieur à 7,07.

Le symbole pH représente aussi bien la basicité que l'acidité d'une solution. »

On peut donc envisager trois cas :

pH > 7,07 Solution basique

pH = 7,07 Solution neutre

pH < 7,07 Solution acide.

LE pH SANGUIN

Le sang est un milieu tampon dont l'équilibre acido-basique a été très bien étudié par Dautrebande.

« Le sang, aux pressions physiologiques de CO_2 , contient toujours un excès de base sous forme de bicarbonate, et tous les tampons du système concourent à défendre cette réserve d'alcali. »

Cette défense, elle est assurée par les sels alcalins des protéines, par l'hémoglobine, par les phosphates, par l'échange de chlorure entre plasma et globules.

L'équation des milieux tampons appliquée au sang donne :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{(\text{CO}_3 \text{ Na H})}{(\text{CO}_3 \text{ H}^2)}$$

pK a pour valeur :

6,14 pour le sang total.

6,1 pour le plasma,

$(\text{CO}_3 \text{ Na H})$

Le rapport $\frac{(\text{CO}_3 \text{ Na H})}{(\text{CO}_3 \text{ H}^2)}$ est fixe chez l'individu normal.

S'il croît, il y a alcalose. S'il décroît, il y a acidose.

Dautrebande distingue les quatre cas :

$\text{CO}^3 \text{Na H}$ croît : alcalose non gazeuse

$\text{CO}^3 \text{H}^2$ décroît : alcalose gazeuse

$\text{CO}^3 \text{Na H}$ décroît : acidose non gazeuse

$\text{CO}^3 \text{H}^2$ croît : acidose gazeuse.

Contre ces variations, l'organisme se défend en modifiant sa ventilation pulmonaire, en modifiant son excrétion urinaire. Si cette défense est efficace, l'alcalose est dite compensée ; sinon, il y a modification du pH.

DÉTERMINATION DU pH SANGUIN

La détermination du pH sanguin peut se faire par la méthode directe ; dans l'équation :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{(\text{CO}^3 \text{Na H})}{(\text{CO}^3 \text{H}^2)}$$

nous avons vu que pK était connu. $\text{CO}^3 \text{Na H}$ et $\text{CO}^3 \text{H}^2$ peuvent être déterminés par des procédés de titrage sur lesquels nous ne pouvons insister ici.

Le procédé direct comporte :

La méthode colorimétrique
la méthode électrométrique.

Nous ne parlerons que de la seconde qui est la seule précise.

Méthode électrométrique

Elle repose sur le principe de la pile de concentration. Supposons deux solutions, l'une normale en ions H^+ (l'ion gramme au litre), l'autre dont la concentration en ions H^+ est inconnue. Elles sont séparées par une cloison poreuse et dans chacune plonge une électrode d'hydrogène.

On a réalisé ainsi une pile dont l'anode plonge dans la solution la plus concentrée.

La f.e.m. d'une telle pile est donnée par la formule :

$$\text{f.e.m.} = 0,00019827 \cdot T \cdot \log \frac{1}{(H^+)}$$

d'où :

$$\text{pH} = \log \frac{1}{(H^+)} = \frac{\text{f.e.m.}}{0,00019827 \cdot T}$$

T étant la température absolue.

Le mesure du pH se ramène donc à un calcul de force électromotrice et à une mesure de température.

Nous n'insisterons pas sur la technique décrite par MM. Verain et Chaumette dans leur ouvrage sur le pH en biologie. L'appareil utilisé est l'électrode à bulle d'hydrogène. La lecture est faite en millivolts à l'aide du potentiomètre de Verain-Carpentier. Les mesures étant faites à température constante de 18°,

on a dressé une table qui donne immédiatement la valeur correspondante du pH.

Le sang doit être recueilli par ponction veineuse suivant la technique que voici :

Le sujet est à jeun, au repos depuis un certain temps, à une température douce et constante. On évitera l'emploi du garrot qui provoque une stase sanguine avec perte de bicarbonate et par suite pH trop acide.

D'autre part, tout contact du sang avec l'air entraîne un dégagement de CO_2 et par suite une élévation du pH. C'est pourquoi le sang est recueilli sous une couche d'huile de vaseline neutre dans laquelle on a eu soin de mettre une pincée d'oxalate de sodium.

Le sang est ensuite centrifugé dans le plus bref délai possible et l'on opère sur une dilution de plasma.

Avec cette technique, que nous nous sommes efforcé de suivre, on trouve, à 18° avec l'électrode à hydrogène une valeur moyenne, pour le pH, de 7,35 chez l'individu normal.

VARIATIONS DU pH SANGUIN

Physiologiquement, le pH sanguin subit des variations qui dépendent d'une foule de facteurs (régime alimentaire, digestion, ventilation pulmonaire, fatigue, température, etc...).

Néanmoins, chez le sujet normal, on peut dire que le pH reste compris entre les valeurs de 7,30 et 7,40,

l'écart possible étant notablement plus faible si on opère dans les conditions indiquées plus haut.

Dans les états pathologiques, on observe des variations beaucoup plus considérables : on a observé un pH en acidore à 6,95 chez un néphritique dans le coma. Dans le sens de l'alcalose, le pH pourrait atteindre 9 selon Dale et Evans. En réalité, on peut considérer que le chiffre de 8 est déjà extrêmement rare.

D'une façon générale, le pH est abaissé (acidose) dans les affections suivantes :

Lésions pulmonaires avancées (tuberculose, emphyseme, etc.). Acidose gazeuse.

Diabète. Il s'agit d'une acidose non gazeuse. D'où le traitement classique par l'ingestion de doses assez fortes de bicarbonate de soude.

Néphrites. Par non élimination des acides. Le pH sanguin décroît alors que le pH urinaire croît.

Phénomènes de choc (infectieux, colloïdoclassique, anaphylactique).

Les vomissements des acétonémiques et des femmes enceintes.

Les syndrômes hémolytiques. (La réaction des globules est plus acide que celle du plasma.)

Les dermatoses qui s'apparentent aux phénomènes de choc s'accompagnent en général d'un pH bas.

Ajoutons que l'anesthésie, les irradiations entraînent une baisse momentanée du pH.

L'élévation anormale du pH (alcalose) est beaucoup plus fréquente. Nous allons y revenir dans un instant.

Enfin dans certains cas, on observe une véritable instabilité pathologique du pH qui passe de l'acidose à l'alcalose et réciproquement.

L'ALCALOSE ET LA DIATHÈSE ALCALINE

L'alcalose s'observe dans un grand nombre d'états que l'on a pu grouper en un ensemble correspondant à peu près à la vieille diathèse alcaline de Joulie. Ses conséquences sur l'organisme sont multiples, portant notamment, selon Goiffon, sur le système nerveux, les appareils circulatoire, respiratoire, urinaire, et la résistance générale aux infections.

Système nerveux : L'alcalose s'observe dans la tétanie, l'épilepsie, les états spasmodiques, les troubles mentaux, l'anxiété. (Drouet-Verain-Hamel.)

Appareil circulatoire : La circulation est ralentie, l'élimination du CO_2 exigeant une moindre quantité de sang. La tension artérielle baisse et le pouls s'accélère.

Rein : Les altérations du rein sont fréquentes. Lithiase et infection par le colibacile et l'enterocoque.

Infections : La diminution de résistance à l'infection a pu s'expliquer par le rôle antiseptique de la plupart des acides. On a observé la guérison de sup-

purations chez des malades, qui, abandonnant leur régime végétarien, se mettaient au régime carné.

Les dermatoses, enfin, s'accompagnent le plus souvent d'alcalose.

Dans l'ensemble, on a décrit, chez les alcalosiques, l'aspect clinique suivant :

Ce sont des sujets, souvent maigres, qui se plaignent de troubles digestifs, de lassitude facile, de céphalées fréquentes, de vertiges, de refroidissement des extrémités. Ce tableau correspond à peu près au syndrome phosphaturique.

Arthritisme, sciatique, crampes musculaires sont souvent le fait des hypo-acides. La diathèse alcaline, selon Joulie, se confond partiellement avec la diathèse arthritique.

Pathogénie

La pathogénie de l'alcalose est encore à l'heure actuelle très discutée. Suivant les cas, on a incriminé :

1. Une ingestion exagérée de bases (Régime, Médicaments, etc.).
2. Une élimination exagérée d'acides (vomissements, hyperpnée).
3. L'insuffisance de l'élimination intestinale des bases (constipation).

Dans leurs recherches sur les dermatoses, MM. Spill-

mann, Drouet et Verain trouvent à la base de l'alcalose :

L'abus de certains régimes.

Des troubles digestifs.

Un déséquilibre neuro-végétatif (troubles endocriniens, sensibilisation).

Le premier de ces auteurs insiste sur la fréquence du dysfonctionnement endocrinien.

Pour Laignel Lavastine, il existe un véritable parallélisme entre la vagotonie et l'alcalose. Il classe ainsi ses observations :

1° Cas d'alcalose avec vagotonie.

2° Acidose ou pH normal avec hypo-vagotonie.

3° pH variable, l'acidité s'accompagnant d'orthosympathie, l'alcalose de vagotonie.

La réserve alcaline

Nous ne dirons qu'un mot de la réserve alcaline qui accompagne dans la plupart de nos observations, la valeur du pH. On peut la définir de la façon suivante : C'est la quantité de CO_2 libéré en présence d'un acide et dans le vide. On conçoit donc que ce n'est que l'expression d'un des constituants du pH et que sa valeur ne peut avoir de rapport avec lui. Nous n'en tiendrons donc aucun compte.

THÉRAPEUTIQUE

Nous n'avons en vue ici que le traitement purement symptomatique de l'acidose et de l'alcalose.

1° Acidose. — On fera prendre tous les jours un mélange de 20 gr. de bicarbonate + 10 gr. de citrate de soude. On peut employer aussi le borate de soude, l'hyposulfite de soude bien connu en dermatologie. L'insuline agit sur l'acidose du diabète.

Enfin on mettra le malade au régime végétarien.

2° Alcalose. — Dans l'alcalose qui nous intéresse plus particulièrement, on a recours à l'acide phosphorique à la dose de 3 à 6 gr. par jour (1).

On peut encore lutter contre l'alcalose à l'aide du chlorure de calcium intra-veineux, du bromure de sodium, du sulfate de magnésium.

Enfin le malade est soumis au régime carné. Si ce traitement est mal supporté, on peut remplacer le traitement acide par une petite dose d'alcali et réciproquement, ce qui montre l'erreur que l'on commet en voulant traiter un déséquilibre acido-basique en commençant par de trop petites doses.

(1) Nous l'employons sous une forme commode. le Phosphorme, à la dose, en général, de 100 gouttes par repas.

CHAPITRE II

APERÇU SUR L'ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE ET LE TRAITEMENT CLASSIQUE DES BLÉPHARITES

HISTORIQUE

Les blépharites ont été diagnostiquées de tout temps, mais leur désignation était assez vague, fondée généralement sur leur parenté avec les dermatoses, leur analogie dermatologique ayant été observée dès les temps les plus reculés. C'est ainsi que l'on trouve des expressions telles que Psorophthalmie (gale des paupières). Ce n'est qu'au début du XIX^e siècle qu'on commence à faire un usage fréquent du terme blépharite.

Velpeau, classant les différentes variétés de blépharites, était retombé dans l'erreur des anciens auteurs en admettant dans sa classification les affections de la conjonctive tarsienne (Blépharite muqueuse) mais on y trouve déjà le terme de blépharite ciliaire.

De nouvelles nomenclatures ont suivi, s'appuyant tantôt sur l'aspect des lésions (Blépharites squameuses, ulcéreuses, hypertrophiques...) tantôt sur le groupe-

ment dermatologique (Blépharites pityriasiques, séborrhéiques, impétigineuses, sycosiques...) tantôt enfin sur l'étiologie supposée (Blépharites scrofuleuses, hérpétiques...). Horner parle de la séborrhée palpébrale. Michel décrit les blépharites comme les diverses formes d'eczéma (eczéma papuleux, pustuleux, squameux...).

Depuis, des tendances nouvelles ont apparu avec Fuchs, Winsehnann et, en 1908, le travail d'Herzoc (Pathologie der Cilien). Aujourd'hui, on reconnaît deux grandes variétés cliniques :

Les formes suppurées.

Les formes non-suppurées.

Quant aux classifications étiologiques ou dermatologiques, nous verrons que bien des auteurs ne sont pas encore d'accord sur ce point.

Les conditions locales prédisposantes

Le bord palpébral comporte normalement deux zones distinctes séparées par un mince liseré linéaire grisâtre qui est la zone intermarginale de Terson.

La lèvre antérieure, cutanée, est garnie de cils.

La lèvre postérieure est muqueuse.

Chez le préblépharitique, la zone intermarginale disparaît plus ou moins ; la zone ciliaire est congestionnée, les cils sont en général rares et minces, ou, au contraire, très épais avec tuméfaction folliculo-glandulaire ; la zone postérieure est rouge, vasculaire, avec des irrégularités, un aspect granuleux.

Chez ces sujets, par suite d'une infiltration ou d'une tuméfaction des éléments histologiques, on observe une laxité des tissus conjonctif et élastique. La couche de Malpighi est pauvre en pigments (sujets blonds ou roux).

A la paupière inférieure, enfin, on constate un moindre développement du tissu élastique.

Etiologie générale des blépharites

Dans l'étude qui va suivre, et qui nous a paru d'une importance primordiale pour la bonne compréhension du sujet, nous avons observé la classification étiologique indiquée par Aubaret dans son intéressant rapport à la société d'ophtalmologie (1929).

Aubaret distingue d'une part les blépharites de la portion cutanée (blépharites dermatologiques) et d'autre part les blépharites glandulaires et folliculaires.

I. — BLÉPHARITES DERMATOLOGIQUES

A la base de ces lésions qui, en réalité, correspondent rarement à une forme pure de dermatose, on trouve un certain nombre de modifications appelées par Aubaret, altérations préblépharitiques. Ce sont surtout :

Le prurit et le prurigo.

L'hyperémie et les érythèmes.

L'urticaire.

Le prurit, dit primitif, est dû la plupart du temps à des irritations de cause externe telles que le vent, le froid, etc. D'autres facteurs peuvent intervenir : Insuffisance hépatique, diabète, uricémie, constipation rebelle, etc. La peau, en général, est épaissie, lichénifiée.

L'hyperémie, selon Cuénod, est le premier stade de toute blépharite. Elle se traduit par des arborisations parfois variqueuses, dues selon lui au manque d'élasticité des capillaires.

Les érythèmes préblépharitiques ont les causes les plus diverses : érythèmes physiques, chimiques, médicamenteux, toxiques, sériques, infectieux, alimentaires, etc.

Enfin l'urticaire peut en effet intéresser primitivement les paupières.

On a donné, des blépharites, des classifications dermatologiques très complexes attribuant l'inflammation aux dermatoses les plus rares. Nous ne retiendrons que deux affections cutanées importantes et qui jouent ici un rôle indéniable, lassant de côté celles qu'on ne rencontre que d'une façon exceptionnelle : ces deux dermatoses sont l'eczéma et l'impétigo.

Eczéma

On le retrouve au niveau des paupières avec ses différents stades : érythémateux, papuleux, vésiculeux, pustuleux, croûteux, squameux, etc. C'est une forme fréquente, le plus souvent familiale. Mais l'hérédité

directe est loin d'être la règle, et ce que l'on retrouve le plus souvent dans les antécédents du malade, c'est l'arthritisme, avec ses manifestations, lithiase, rhumatisme, asthme, migraine ; la tuberculose, ou plus exactement le lymphatisme et les formes de tuberculose torpide ; et toutes les tares qui peuvent résulter d'une hérédité syphilitique ou alcoolique.

Les intoxications jouent un rôle de premier ordre, qu'elle qu'en soit l'origine : Alcool, tabac, épices ; intoxications digestives : dyspepsie, gastro-entérite, fermentations ; autointoxications ; surmenage ; anémie. Parmi les grandes insuffisances organiques que l'on retrouve souvent, citons :

Les troubles gastro-intestinaux.

Les troubles hépatiques.

Les troubles endocriniens (Thyroïde, hypophyse, ovaire).

Tel est en somme, le terrain général sur lequel évolue la blépharite eczémateuse. Voyons rapidement quelles sont les causes déterminantes, plus en rapport avec le terrain local.

a) Irritations mécaniques ; ce sont : la poussière, entraînant le grattage et l'infection ; l'inoculation par grattage d'un eczéma localisé ailleurs ; l'irritation causée par les larmes et les sécrétions.

b) Agents physiques et chimiques : Lumière, chaleur, compresses chaudes entraînant la macération ; sublimé, formol, acide borique, iode, etc. ; médicaments excrétés par les glandes lacrymales. Enfin certaines pommades.

c) Agents bactériens.

La question est ici beaucoup plus controversée. En 1904, Schlotz trouvait dans les parties superficielles et profondes de la peau eczémateuse, des staphylocoques dorés. Cuénod, en 1894 avait trouvé également une grande variété de germes dont le staphylocoque, qui semble le plus fréquent. Veiel (1904) trouve régulièrement le staphylocoque dans les eczémas chroniques, mais il s'agit là d'infection secondaire.

Enfin Veillon et Sabourand ont démontré que les lésions primitives de l'eczéma sont toujours amicrobiennes.

Quoi qu'il en soit, on admet que le microbe peut par ses toxines, provoquer un eczéma, et c'est dans ce cas que l'on a pu parler d'eczéma microbien.

Quant aux blépharites suppurées ou ulcéreuses, il est évident que les germes que l'on y trouve en abondance ont joué dans l'évolution de la lésion un rôle de premier plan. Néanmoins, « on ne saurait déterminer exactement la part qui revient à l'action microbienne, car s'il est impossible de diagnostiquer le plus souvent si la blépharite est d'origine microbienne ou non, il est tout aussi impossible au bactériologiste de déclarer si le microbe trouvé est primitif ou d'infection secondaire » .

Impétigo

L'impétigo, comme l'eczéma, peut se localiser sur les paupières ; mais en réalité, il y est rarement primitif et s'y implante par propagation.

Il peut s'agir d'impétigo vulgaire, à streptocoques et staphylocoques, atteignant surtout les enfants ; d'impétigo staphylococcique ; enfin, d'impétigo streptococcique. Comme pour la blépharite eczémateuse, le diagnostic n'est pas toujours facile, et l'on a souvent affaire à une blépharite impétiginisée.

L'affection est autoinoculable, atteignant surtout les enfants. La lésion porte sur les couches malpighiennes, mais, par une atteinte secondaire des follicules pileux se trouvent réalisées les blépharites folliculaires impétigineuses.

Entre impétigo et eczéma existent en outre un grand nombre d'intermédiaires qui rendent souvent le diagnostic particulièrement délicat.

Au point de vue de l'étiologie générale, l'impétigo, comme l'eczéma, réclame d'une part une susceptibilité spéciale des téguments et, d'autre part, un terrain général qui est ici le terrain scrofuleux. Il se rencontre dans la majorité des cas chez les enfants.

II. — BLÉPHARITES GLANDULAIRES

Au point de vue physiologique, on rencontre au niveau des paupières, deux groupes de glandes :

a) Des glandes sébacées : glandes de Zeiss et glandes de Meibomius.

b) Des glandes sudoripares modifiées : ce sont les glandes de Moll dont la sécrétion contient également de la graisse.

Le mélange des deux sécrétions donne un liquide mixte, extrêmement riche en graisse.

Les blépharites glandulaires sébacées proprement dites (glandes de Zeiss) peuvent être dues à une séborrhée huileuse (eczéma séborrhéique de Unna) donnant des croûtes jaunâtres et cireuses et guérissant assez facilement sous l'influence du traitement ; s'il s'agit d'une séborrhée sèche, avec fine poussière blanche sur les cils, on a affaire en clinique à une blépharite squameuse ou furfuracée, en général très récidivante.

On a incriminé, dans l'étiologie des blépharites sébacées, l'anémie, la chlorose, la tuberculose ou la pré-tuberculose. Selon Darier, il s'agit d'une manifestation d'un état morbide plus général, la kérose, dont les causes seraient surtout :

- Une évolution sexuelle troublée.
- Les auto-intoxications gastro-intestinales.
- Une mauvaise hygiène alimentaire et la constipation chronique.

Les blépharites Meibomiennes se caractérisent par une séborrhée blanchâtre, écumeuse, s'accumulant aux deux angles.

Kruckmann distingue deux groupes : Tantôt il y a hypersécrétion ou stase ; tantôt c'est une infection entraînant l'inflammation aiguë ou une suppuration chronique. Ce sont surtout des blépharites angulaires.

La rétention entraîne la formation de comédons et d'hyperkératose avec desquamation (Blépharite squameuse) ; on a surtout incriminé :

- Le déséquilibre vago-sympathique.
- Les glandes endocrines.
- Le lymphatisme et différentes diathèses.

Les blépharites sudoripares (glandes de Moll) peuvent donner lieu, par infection secondaire, à un véritable furoncle des paupières.

III. — BLÉPHARITES FOLLICULAIRES

C'est ici l'infection secondaire qui joue le rôle prépondérant. Cette infection, qui atteint le follicule du poil, peut être secondaire à un eczéma, ou, comme dans l'acnée, à l'infection des glandes sébacées annexes. La folliculite suppurée peut aboutir à un véritable sycosis de la paupière, d'où le nom de blépharite sycosique. Le germe que l'on retrouve le plus souvent est le staphylocoque doré. Il y a la plupart du temps une cause locale telle que eczéma, conjonctivité, dacryocystite.

Dans la forme acnéique, l'infection secondaire est due en général, à des germes peu virulents. On trouve à la base un terrain eczémateux, des troubles génitaux, des troubles endocriniens ; parfois, une mauvaise hygiène alimentaire.

Enfin la forme furonculeuse (orgelets) où l'infection est due au staphylocoque doré, a la même étiologie que la furonculose générale. Elle est surtout le fait des diabétiques, des intoxiqués, des sujets amoindris par une infection générale.

Ces formes folliculaires constituent le terme de passage habituel à la blépharite ulcéreuse. Ce qui domine, c'est l'infection. Il semble que le terrain joue un rôle de moindre importance.

RAPPORTS ENTRE LES MALADIES INFECTIEUSES OU PARASITAIRES ET LES BLÉPHARITES

Les affections aiguës sont capables de provoquer des poussées de blépharite, accompagnées la plupart du temps de conjonctivite. Nous citerons la rougeole, la variole parmi les infections aiguës. Mais chez les sujets prédisposés, tels que les scrofuleux, il s'ensuit en général une blépharite chronique.

Parmi les infections chroniques, il faut citer en premier lieu la syphilis et la tuberculose. Dans le premier cas, la lésion est provoquée par des exanthèmes ou des syphilides localisées aux paupières. Certains auteurs, et en particulier Hutchinson, ont décrit une blépharite hérédo-syphilitique pouvant donner des ulcérations. Mais ces faits sont contestés par certains auteurs.

La tuberculose joue un rôle probablement très indirect, en favorisant les infections secondaires. Mais il n'existe pas à proprement parler de blépharite tuberculeuse.

Nous n'insisterons pas sur les blépharites parasitaires et mycosiques qui sont, en fait, extrêmement rares.

RÔLE DES AFFECTIONS OCULAIRES

Nous dirons un mot des affections oculaires qui peuvent entraîner la formation de blépharite.

Ce sont surtout les conjonctivites aiguës, les kératites chroniques, le glaucome. Les infections des voies lacrymales provoquent des blépharites et réciproquement, d'où l'expression de Dacryo-Blépharites. Il en est de même des infections conjonctivales (Blépharo-Conjonctivite).

En ce qui concerne les vices de réfraction, la question est plus discutée. Il s'agirait surtout d'astigmatisme.

Quoi qu'il en soit, il sera bon, dans l'examen d'un blépharitique, de recourir à un examen oculaire et rhinoscopique aussi complet que possible.

Nous avons insisté à dessein sur ce chapitre de l'étiologie pour bien faire ressortir les multiples facteurs qui peuvent entrer en jeu dans la pathogénie de cette lésion. Il nous paraît important surtout de discriminer la blépharite simple réaction locale, pouvant apparaître chez tout individu, et ne résistant pas au traitement, de la blépharite rebelle, réveillée par une cause irritative quelconque, et qui nous intéresse tout particulièrement parce qu'elle est, en général, l'expression d'un terrain vicié.

TRAITEMENT DES BLÉPHARITES

Mesures prophylactiques

Ce sont : la propreté locale, la propreté des mains et des mouchoirs ; la suppression de la fatigue oculaire par vice de réfraction mal compensé. Enfin, l'hygiène générale (grand air, hygiène alimentaire, lutte contre la constipation...).

Traitement local

Nous ne pouvons que citer très rapidement les moyens thérapeutiques les plus courants avec leurs indications particulières. Les procédés que l'on emploie dans presque tous les cas sont les suivants :

Les lavages à l'eau bouillie ou avec des infusions chaudes.

Les solutions antiseptiques dans les blépharites infectées (permanganate ou cyanure à 0,25 p. 1.000).

Nitrate d'argent à 1 %. Sulfate de cuivre, de zinc, eau d'Alibour, etc. Collyres à l'argyrol ou au protargol. Enfin pommade à l'oxyde de zinc ou à l'ichtyol-zinc dont voici une formule courante :

{	Ichtyol : 0 gr. 50
	Zn O : 1 gr.
	Lanoline : 2 gr.
	Vaseline : 8 gr.

Dans les blépharites eczémateuses, le nitrate d'argent est plutôt contre-indiqué. Dans les formes sèches Terson préconise la pommade à l'ectogan à 1 ou 2 %.

Les blépharites séborrhéiques se traitent surtout par les applications de pommade au précipité blanc, ou de pommade soufrée.

Les folliculites nécessitent l'expression et l'épilation ; les formes ulcéreuses, les cautérisations au nitrate d'argent à 1 p. 50. La vaccination locale peut aussi rendre quelques services.

Enfin, le traitement local doit viser également toute lésion de voisinage (oculaire, lacrymale, nasale).

Traitement général

C'est peut-être dans la plupart des cas le plus important. Nous ne pouvons l'envisager ici en détails et nous ne ferons que rappeler rapidement ses multiples buts ; ce sont :

Les diathèses, la scrofule, le lymphatisme, l'anémie, la chlorose, l'arthritisme.

Les insuffisances organiques :

— Avitaminoses.

— Insuffisance endocriniennes, et surtout : thyroïde et glandes génitales.

La thérapeutique antitoxique et anti-infectieuse. Dans certains cas, la thérapeutique de choc.

Enfin nous devons mentionner la vaccination antistaphylococcique, les levures et les préparations à base

d'étain, plus particulièrement efficaces dans les formes folliculaires et furonculeuses.

A ces traitements classiques, nous avons cru devoir ajouter une nouvelle thérapeutique : celle du déséquilibre acido-basique du sang. Son étude fera l'objet des observations qui vont suivre.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

(Le numéro qui accompagne la plupart des observations correspond au classement des fiches de la Clinique d'Ophthalmologie).

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le P^r Jeandelize)

M. J... F..., 26 ans.

Vient consulter le 24 mars 1926 pour une blépharite bilatérale dont il souffre depuis sa naissance.

Il présente en même temps un certain degré de conjonctivite.

On prescrit à ce malade, pour commencer, un traitement local : applications de pommade à l'ichtyol zinc et collyre au sulfate de zinc, puis pommade au précipité blanc à 5 p. 100.

Le malade revient en octobre. Il n'a pas cessé le traitement. Il y a beaucoup de mieux en ce qui concerne la blépharite ; mais on constate du larmolement qui nécessite une dilatation des points lacrymaux.

On refait des applications d'ichtyo-zinc et des instillations d'argyrol.

Malgré le traitement, on assiste en mai à une reprise des phénomènes inflammatoires. Gonflement des paupières et infiltration des conjonctives. On conseille au mala-

de d'alterner les pommades à l'ichtyo- zinc et au cadmio- zinc.

Au printemps, l'année suivante, on observe de l'eczéma de la paupière supérieure gauche. On fait faire tous les matins des applications de pommade à l'ichtyol et le soir, collyre au sulfate de zinc. On emploie ensuite une pommade résorcinée et on pratique l'extirpation des cils.

En avril 29, on trouve un pH en alcalose à 7,51 avec réserve alcaline = 59.

On institue alors un traitement acide. On débute par 2 cuillers à café de Phosoforme pour atteindre en 8 jours 3 cuillers à soupe par jour.

Le 4^e jour apparaît de l'irritation de l'œil gauche et du sourcil. On applique sur ce dernier une pommade à base d'acide salicylique, ichtyol et oxyde de zinc. On ne fait plus aucun traitement local de la blépharite.

Au bout de huit jours de phosoforme, la blépharite est très améliorée, la rougeur des paupières a disparu, elles sont plus souples, à bords plus nets.

Le malade est très satisfait, déclarant qu'il n'aurait pu auparavant se passer des applications de pommade.

Le pH est passé à 7,47, on cesse alors le traitement acide.

L'inflammation réapparaît, ainsi que le larmolement, surtout à droite.

On fait les constatations suivantes :

Paupière supérieure D : rougeâtre, gonflée.

— — G : même chose + conjonctivite bulbaire.

Bourrelet œdémateux au-dessus du pli palpébral gauche.

Conjonctives tarsiennes rouges aux deux yeux.

Sur la demande du malade, on reprend le Phosoforme à raison de trois cuillers à soupe par jour (21 mai).

Au bout de huit jours, rougeur et gonflement ont disparu. Seule la conjonctive tarsienne gauche est encore

rouge et le rebord palpébral supérieur un peu boudiné.

La région sourcilière gauche conserve son aspect rugueux et eczémateux avec prurit.

On passe à 4 cuillers à soupe par jour. L'état des sourcils s'améliore ; les croûtes sont tombées.

Dates

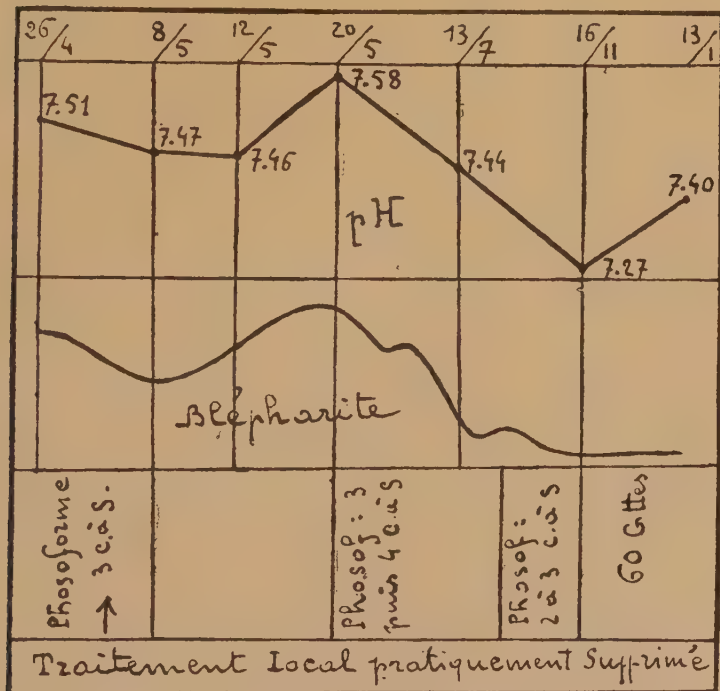


Tableau n° 1 (Obs. I)

9 juin. — Le malade ressent une légère irritation oculaire s'accompagnant de sécrétion.

12 juin. — L'état s'est amélioré. La conjonctive reste rouge à droite.

On continue le Phosoforme avec, pour seul traitement local, un collyre au sulfate de zinc.

Le 5 juillet, le malade va bien, il n'y a plus de sécrétion. On cesse le Phosoforme.

13 juillet .— PH = 7,44. R.A. = 64,6.

On reprend le traitement : 2 à 3 cuillers à soupe par jour.

Il y a une petite reprise de la blépharite. On ne revoit le malade qu'en novembre. Il va bien. Il ne reste que quelques croûtelles du bord libre avec du gonflement chronique de la paupière.

Le malade a pris du Phosoforme pendant tout l'été sans traitement local autre que le sulfate de zinc.

Le pH est en acidose.

On continue néanmoins en donnant 30 gouttes de Phosoforme à chaque repas.

Le malade revu en décembre va très bien.

En janvier 30, il ne reste plus qu'un peu d'irritation conjonctivale à gauche et quelques croûtes insignifiantes. Les paupières ne sont plus rouges et sont souples.

Le pH est à 7,40. R. A. = 60,5.

L'amélioration s'est maintenue et le malade déclare qu'il ne s'est jamais trouvé aussi bien.

Il est à noter que l'on a pratiquement cessé tout traitement local depuis le 29 avril 29.

Alcalose.

Parallélisme des courbes.

Influence du Phosoforme sur l'alcalose et sur la lésion.

Inefficacité du traitement local seul.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le P^r Jeandelize)

Mlle C..., 28 ans.

Vient consulter le 17 avril 29 pour une blépharo-conjonctivite bilatérale assez accentuée.

Elle a déjà souffert, en 1923, d'une conjonctivite pour laquelle elle était venue consulter. Elle avait été traitée par des collyres au sulfate de zinc, puis à l'Argyrol. Cette fois, elle présente une blépharite eczémateuse avec croûtelles jaunâtres et s'accompagnant de conjonctivite.

Examen de l'acuité visuelle :

$$V \text{ OD } + 5/10$$

$$V \text{ OG } = 5/10$$

On fait faire des applications de pommade à l'ichtiozinc. Le 26 avril, on fait faire un pH qui est en alcalose.

$$\text{pH } + 7,4$$

$$R \text{ A } = 61$$

On donne alors du Phosoforme, partant de 2 cuillers à café par jour pour atteindre en 8 jours 4 cuillers à soupe. En même temps, on cesse tout traitement local.

A la suite de ce traitement, le gonflement a diminué, mais les paupières ont conservé leur aspect œdémateux.

Le 11 mai 29, l'état local reste le même, mais la malade éprouve des étourdissements qu'elle attribue au traitement acide. On réduit alors la dose à 3, puis 2 cuillers à soupe. Et on refait le traitement local (pommade à l'ichtyol).

Le 18 mai, on constate une amélioration très sensible. Il n'y a pour ainsi dire plus de squames ; la peau se plisse normalement. (Il est à noter que la pommade seule ne faisait rien).

Quatre jours après, l'amélioration s'est encore accentuée.

On supprime la pommade. Les croûtes et l'eczéma réapparaissent peu à peu. On cesse alors le Phosoforme pour ne plus faire que de la pommade à l'ichtyol.

Le 31 mai, l'eczéma a réapparu complètement. Les paupières supérieures sont rouges avec des squames jaunâtres, surtout abondantes à droite. Les paupières inférieures sont rouges également.

Pendant huit jours, on fait à la fois ichtyol-zinc et Phosoforme. Puis on continue par ce dernier seul (2 cuillérées par jour).

On observe alors une amélioration très notable. La malade n'a jamais été aussi bien. On continue le Phosoforme.

Après une courte apparition de blépharite squameuse qui a obligé à revenir au traitement local, l'amélioration continue.

Le 5 juillet 29, on cesse le Phosoforme ; 10 jours après, l'amélioration s'est maintenue. On ne fait plus qu'un traitement local (argyrol + ichtyol).

17 juillet : pH = 7,56.

On reprend le traitement acide (La malade est traitée d'autre part par des injections de strychnine. De temps à autre, pommade à l'Ichtyo-zinc sur le bord palpébral seulement. (Elle n'est pas supportée par la conjonctive).

La malade revue le 23 octobre 29 est encore améliorée. Les paupières sont à peine rouges, il ne reste que quelques squames jaunâtres à gauche.

Le pH est à 7,54. Elle a cessé le Phosoforme le 6 octobre. En novembre, examen de fond d'œil sous cocaïne :

OD : normal.

OG : Taches de choroïdité en évolution.

Les paupières vont bien.

13 janvier 30. — A cessé le Phosoforme depuis un mois par suite de céphalées et d'étourdissements.

On peut dire qu'il n'y a plus de blépharite.

La papille a un aspect normal.

29 janvier. — Champ visuel normal. Quelques rares croûtelles sur les bords palpébraux.

pH = 7,48

7 février. — Très légère reprise de blépharite squameuse à droite. On redonne 50 gouttes de Phosoforme

aux repas et on met de la pommade. 20 jours après la blépharite a disparu. La diplopie dont se plaint la malade est monoculaire (côté droit).

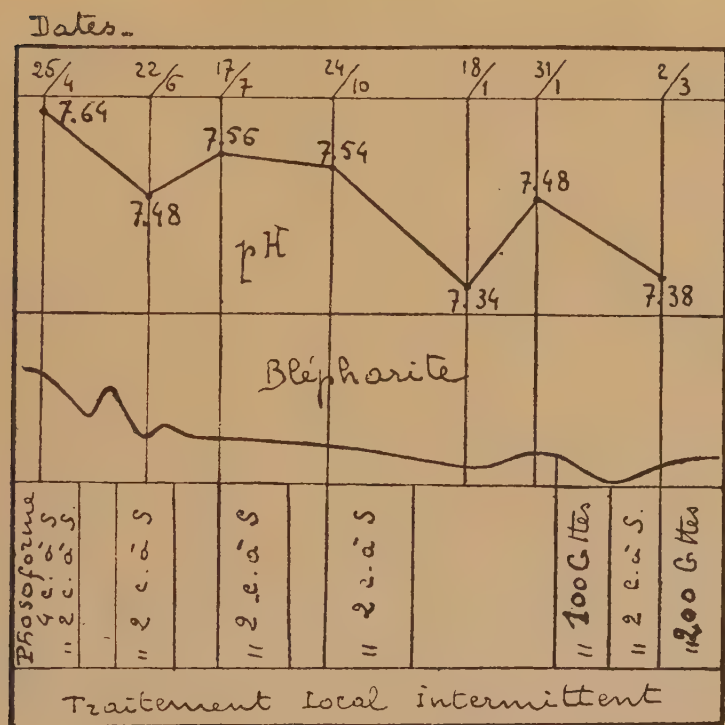


Tableau n° 2 (Obs. II)

La malade souffre d'une véritable migraine ophtalmique avec vertiges. On ordonne du glycéro-phosphate de chaux et des laxatifs.

On continue le Phosoforme et la pommade à l'ichtyol.

7. mars. — Très légère reprise. On fait reprendre 50 puis 100 gouttes à chaque repas.

On la revoit 12 jours après ; pas de changement appréciable.

Alcalose.

Parallélisme relatif entre les courbes.

Influence du Phosoforme sur l'alcalose et sur la lésion.

Insuffisance du traitement local.

OBSERVATION III (personnelle)

N° H. 20-177

H... Marie-Louise, 16 ans.

Est en traitement à la clinique ophtalmologique depuis le mois d'août 1930 pour blépharite ulcéreuse bilatérale dont elle souffre depuis plusieurs années.

Dans les antécédents familiaux, on ne relève rien de bien intéressant.

Quant à la malade, bien que n'ayant jamais eu de maladie importante, elle a un état général plutôt médiocre, qui a fait instituer chez elle un traitement général. (Sirop iodotannique phosphaté).

Ce qui prédomine chez elle, c'est l'état endocrinien. Tendance à l'adipose, faciès large, coloré, troubles vasomoteurs et en particulier acrocyanose. Règles apparues tardivement, douloureuses et toujours très peu abondantes.

Elle aurait eu, dans l'enfance, des poussées d'impétigo.

A son entrée au service, on constate une inflammation intense des paupières, avec ulcération prédominant du côté droit et à la paupière inférieure, bien que le rebord palpébral supérieur soit également atteint. Croûtes abondantes et sécrétion. Chute des cils.

L'acuité visuelle est la suivante :

OD : 6/10 ; OG : 9/10

Légère myopie avec astigmatisme à droite.

La correction donne :

OD : 9/10 avec (— 1,50 à 15°) — 1

OG : 10/10 avec 1,50

La vision de près, avec ces verres, est très améliorée. On voit que la lésion inflammatoire est plus intense du côté de l'amétropie la plus marquée. Mais cette amétropie est néanmoins trop faible pour expliquer la blépharite.

On commence chez elle par un traitement local : application de pommade à l'Ichtyol-oxyde de zinc, et l'on prescrit en même temps du sirop iodo-tannique et du Phosoforme, ce dernier à raison de deux, puis de cinq cuillers à soupe par jour. La blépharite s'améliore à gauche ; puis, en décembre, elle est complètement guérie. Mais elle persiste à droite et la malade se plaint de larmolement.

On fait un examen des voies lacrymales ; le liquide ne passe pas ; une sonde n° 3 passe à grand'peine.

Le 20 janvier 31, on pratique l'opération de Dupuis-Dutemps et Bourguet.

Après cette intervention, le liquide passe ; le liseré palpébral s'épidermise, mais reste rouge.

On emploie successivement la pommade au calomel, puis les badigeonnages au nitrate d'argent qui font recéder légèrement l'inflammation.

Nous revoyons la malade en novembre. Il n'y a pas de changement appréciable à droite. A gauche, légère poussée. On fait alors un pH qui donne :

pH = 7,42. Réserve alcaline = 46,7

On redonne alors, à titre de traitement acide, du Phosoforme à raison de cinq cuillers à soupe par jour.

Au bout de 15 jours, la malade est en très légère acidose : pH = 7,32. R. A. = 51,2.

La blépharite est guérie à gauche. Il y a un peu d'amé-

lioration à droite. A ce moment, on diminue puis on cesse le Phosoforme.

En 15 jours, la blépharite s'accroît, réapparaît à

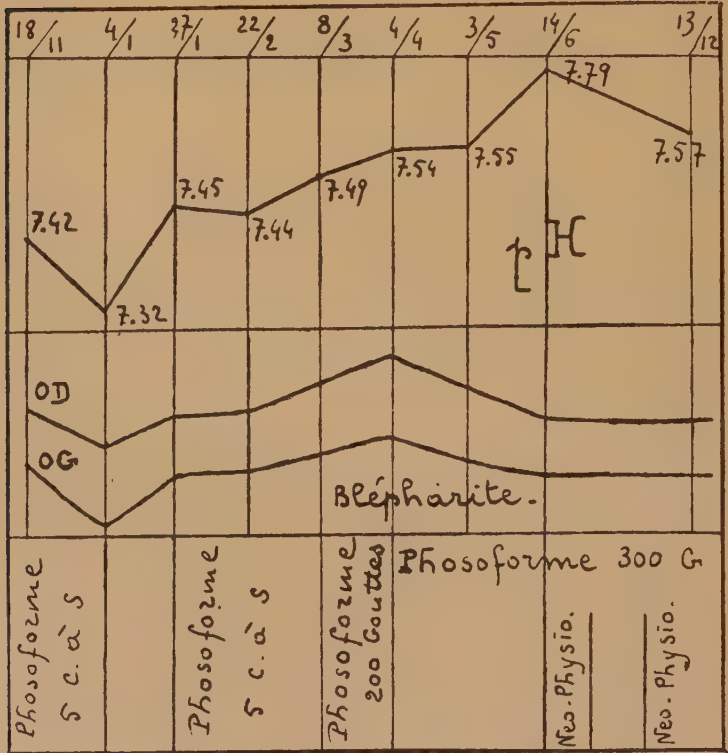


Tableau n° 3 (Obs. III)

gauche, bien que toujours légère. Le pH est remonté à 7,45 et, depuis, est toujours resté en alcalose, en dépit du traitement acide que l'on fait passer en mars à 100 gouttes à chaque repas (formule concentrée) puis en avril à 150 gouttes. Le pH ne cesse de croître, en même temps que la blépharite s'accroît. Il apparaît même une réac-

tion intense à droite, avec grosse sécrétion et formation d'orgelets. On est obligé de pratiquer l'épilation et l'expression des orgelets.

On fait suivre à la malade un traitement opothérapique (cachets d'extrait ovarien).

En juin, les orgelets ont disparu, mais le pH est monté à 7,79.

Nous décidons alors d'adjoindre à la médication purement acidifiante, une médication de choc sous forme de Nucléinate de Lithium (Néo-Physiosthénine) à raison de une ampoule intra-musculaire tous les deux jours. Le traitement est conduit pendant un mois, puis repris en novembre (même durée).

Il n'aboutit à aucun résultat tangible. Le pH reste élevé et l'inflammation n'est pas sensiblement améliorée.

Nous avons consigné ces résultats dans le tableau n° 3.

Pas de parallélisme net entre l'évolution du pH et celle des lésions.

Alcalose très intense et très tenace.

Echec du traitement acidifiant.

Echec de la médication leucogène.

OBSERVATION IV (personnelle)

N° H 25-614

N... Auguste, 10 ans.

Vient consulter le 10 octobre 1932 pour une inflammation des paupières qui dure depuis le mois d'août.

Les antécédents sont particulièrement chargés : Parents éthyliques, père atteint de tuberculose pulmonaire avérée. La mère a eu huit enfants dont deux sont morts de convulsions à l'âge de deux mois.

Parmi les frères et sœurs, deux souffrent également de blépharite.

La famille occupe une habitation extrêmement malsaine.

Le malade est petit pour son âge, d'aspect malingre, souffreteux ; faciès œdédié par places. Au point de vue intellectuel, c'est un arriéré.

Il présente actuellement des lésions de pyodermite de la face et du cuir chevelu.

La lésion des paupières remonte à deux mois, mais il y a eu d'autres poussées antérieures qui duraient toujours plusieurs mois. Il s'agit d'une blépharite impétigineuse s'accompagnant de conjonctivite.

L'examen montre un gros œdème palpébral, avec ulcération des bords ciliaires OD et OG, croûtes et sécrétions. Les cils font presque totalement défaut. Conjonctives rouges et infiltrées, larmoient. Photophobie très marquée.

Pour les raisons que nous avons indiquées, l'étude de l'acuité visuelle est à peu près impossible. Il semble cependant exister une légère myopie.

Il a été traité jusqu'alors par des applications de pommade.

A l'entrée, on trouve un pH en alcalose franche.

$$\text{pH} = 7,47. \text{ R.A.} = 50,5$$

On fait prendre au malade du sirop iodo-tannique phosphaté et en même temps, on le soumet au traitement acide : 50 gouttes de Phosoforme à chaque repas. On continue les applications de pommade.

Au bout de huit jours, il n'y a pas de modification et on passe à 200 gouttes par jour.

Après une courte amélioration, la poussée reprend en même temps que s'accroît la conjonctivite et le larmoient.

Tout en continuant le traitement acide, on a recours à

la médication leucogène ; on pratique, tous les deux jours, une injection intramusculaire de Neo-Physiosthénine.

Il y a une nouvelle recrudescence très brève, puis les phénomènes inflammatoires diminuent et, après deux

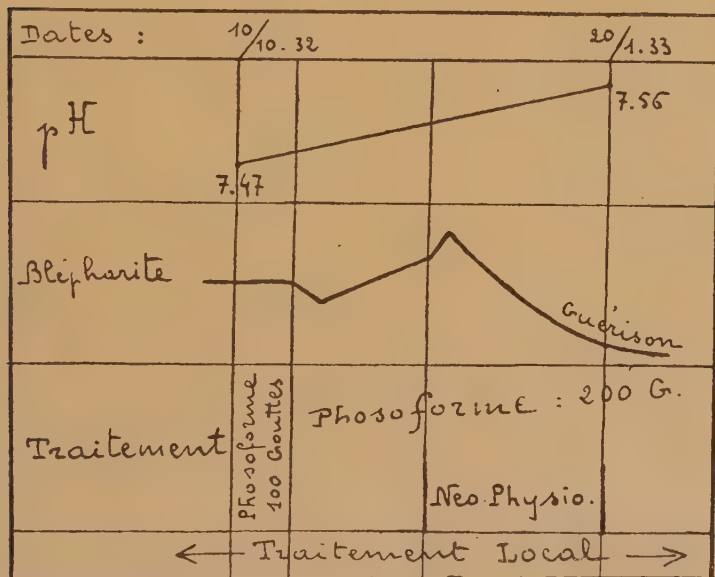


Tableau n° 4 (Obs. IV)

mois environ, le malade quitte l'hôpital, pratiquement guéri.

On recommande de poursuivre le traitement général en alternant sirop iodotannique et huile de foie de morue et de continuer le traitement acide.

A la sortie de l'hôpital, on trouve un pH à 7,56 (Recrudescence de l'alcalose).

Aucune parallélisme entre les courbes.

Forte alcalose persistante.

Echec du traitement acide.

Influence favorable de la Neo-Physiosthénine sans amélioration du pH.

Le traitement local seul avait échoué.

OBSERVATION V (personnelle)

I... Georges, 8 ans.

Vient consulter le 25 avril 1932.

Rien de bien particulier dans ses antécédents, sinon chez un oncle, des manifestations arthritiques et notamment des accès de goutte.

Chez le malade, aucune affection grave, mais a fait des poussées d'eczéma suintant de la face et du corps.

De plus, il porte actuellement au niveau des bras quelques plaques de psoriasis.

L'inflammation des paupières a débuté il y a six mois et n'a jamais présenté de rémission complète. Il s'agit d'une blépharite squameuse bilatérale ; croûtes et cils agglutinés au réveil. Lésion très prurigineuse.

La vision est sensiblement normale. Dès le début, la blépharite a été soignée par des applications de pommade, matin et soir. On continue par la pommade habituelle à l'ichtyol-zinc.

Dès l'entrée au service, on fait une prise de sang pour pH. On trouve :

$$\text{pH} = 7,48. \text{ R. A.} = 44,1$$

On revoit le malade au bout de 8 jours et on le soumet au traitement acide, en utilisant une forte dose d'acide phosphorique : 100 gouttes de Phosoforme à chaque repas.

Cinq jours après, le malade nous revient très amélioré et, au bout d'une dizaine de jours, la blépharite a complètement disparu.

On refait alors un pH que l'on trouve à 7,62 avec une réserve alcaline de 45,1.

Le malade quitte l'hôpital.

Le traitement acidifiant n'a pas supprimé l'alcalose. Faut-il néanmoins lui attribuer une part dans la gué-

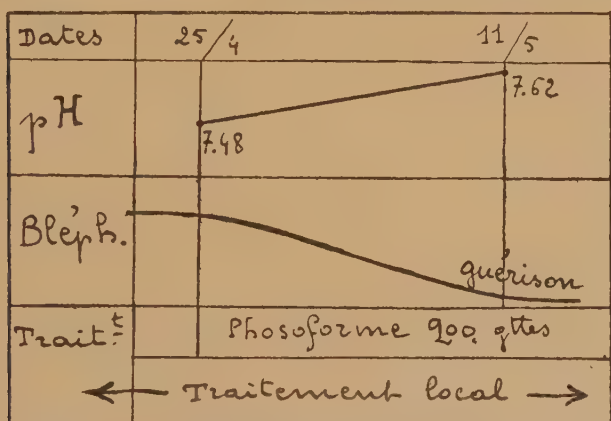


Tableau n° 5 (Obs. V)

risson de la blépharite ? Car il est difficile d'admettre ici une simple coïncidence dans un cas remontant à six mois.

Aucun parallélisme entre les courbes.

Alcalose persistant après la guérison.

Echec du traitement acidifiant sur l'alcalose.

Le traitement local seul avait échoué.

OBSERVATION VI (personnelle)

N° H 23-267 bis

L... Charles, 9 ans.

Entre à l'hôpital le 7 janvier 1932 pour blépharite ulcéreuse.

Dans les antécédents, blépharite chez la grand'mère et l'oncle du malade.

Celui-ci a présenté, jusqu'à l'âge de 18 mois des croûtes de lait. Depuis, il n'a jamais rien eu d'important; mais l'état général est celui d'un enfant malingre et lymphatique.

La blépharite actuelle s'est établie progressivement depuis ces dernières années.

On observe des ulcérations bilatérales avec croûtes, chutes des cils, sécrétion, photophobie très accentuée.

Le malade a été traité jusqu'alors par les applications locales habituelles : pommade jaune, pommade à l'ichtyol, etc... Il n'a suivi aucun traitement général continu.

Le 16 février, on fait un pH qui se montre alcalin : 7,44 avec R. A. = 42,9. Tout en continuant le traitement local, on fait prendre du sirop iodotannique phosphaté. On institue en même temps le traitement acide : Deux cuillers à soupe de Phosoforme par jour.

Aussitôt, on constate une poussée inflammatoire avec croûtes et sécrétions abondantes. Il est probable que cette dose d'acide trop faible a provoqué une réaction inverse avec exagération de l'alcalose.

On décide alors d'augmenter les doses en utilisant la formule concentrée (Phosoforme en gouttes). On donne alors 30 gouttes à chaque repas, puis, deux jours après, on passe à 60 gouttes et enfin à 100 gouttes aux deux repas.

L'inflammation diminue un peu, et, le 16 mars, on refait une prise de sang.

Le pH est normal, 7,34 avec R.A. = 50,3. L'amélioration s'accroît pendant les jours qui suivent et l'on réduit à 120 gouttes la dose journalière d'acide.

L'amélioration se poursuit, les cils ne sont plus agglutinés et les croûtes ont disparu.

Nous revoyons le malade le 12 avril : il présente une nouvelle poussée, très intense, avec croûtes, sécrétions,

œdème palpébral, vive rougeur du liseré ciliaire. On pratique aussitôt un pH qui se montre très alcalin.

pH = 7,64. R. A. = 49,7

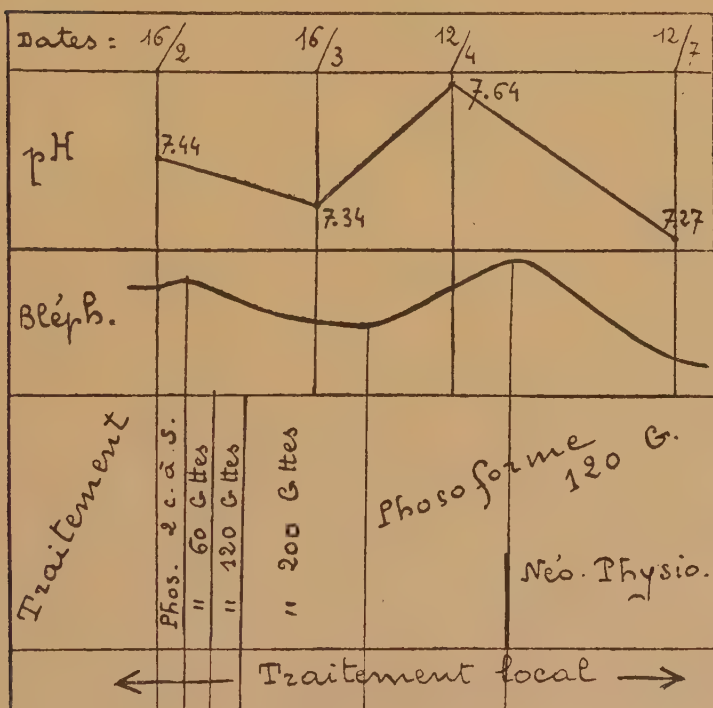


Tableau n° 6 (Obs. VI)

On a recours alors, sans varier la médication acide, aux injections de Néo-Physiosthénine dont on fait une ampoule intra-musculaire tous les deux jours. Au bout d'un mois, on observe une forte amélioration : liseré épidermisé, les cils repoussent, la sécrétion a diminué mais il persiste encore quelques croûtes à gauche.

Le pH pratiqué à la sortie est en acidose : 7,27 avec R.A. = 49,5.

Nous avons résumé les résultats de l'observation dans le tableau n° 6.

Il existe un certain parallélisme entre les courbes d'évolution du pH et de la blépharite.

Influence favorable du traitement acide qui pourtant ne suffit pas.

Influence favorable de la Néo-Physiosthénine sur l'alcalose et sur la lésion.

Le traitement local seul avait échoué.

OBSERVATION VII (personnelle)

T... Pierre, 11 ans.

Vient consulter le 28 novembre 1932 pour une blépharite qui dure depuis trois ans.

Antécédents familiaux : La mère est morte à 29 ans d'une laryngite tuberculeuse. Le père et les autres enfants sont bien portants.

Antécédents personnels : peu de chose, sinon dans l'enfance une pyodermite du cuir chevelu, vraisemblablement de nature impétigineuse.

L'aspect général du malade est celui d'un enfant lymphatique, délicat. Faciès large, « boursoufflé » ; quelques ganglions cervicaux volumineux.

Au moment où nous le voyons, la blépharite est en pleine poussée : croûtes, sécrétion, rougeur du bord palpébral, cils rares et très courts.

Il s'agit d'une blépharite ciliaire particulièrement tenace. Les poussées des années précédentes se sont accompagnées d'orgelets purulents; elles duraient en moyenne de 8 à 15 jours.

Acuité visuelle sensiblement normale : 10/10, faible OD et OG.

Actuellement, il est soigné par des applications de pommade à l'ichtyol. Il n'a pas suivi de traitement général adjuvant.

A l'entrée, nous trouvons un pH à 7,42. On donne alors 50 gouttes de Phosoforme à chaque repas. En même temps on fait prendre alternativement huile de foie de morue et sirop iodotannique.

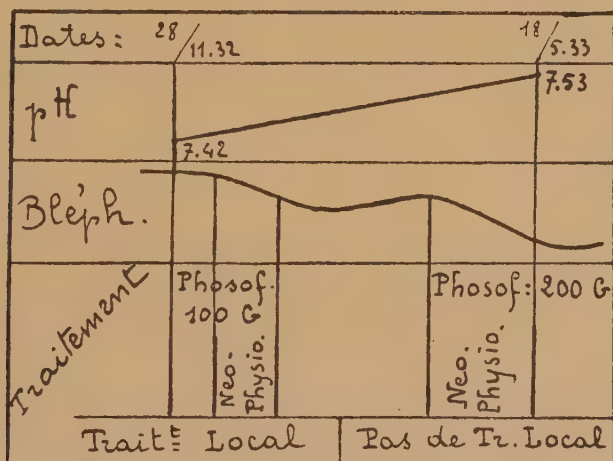


Tableau n° 7 (Obs. VII)

Nous revoyons le malade 15 jours après : il n'y a pas de changement appréciable.

On pratique alors des injections de Néo-Physiosthénine, une ampoule tous les deux jours. En 15 à 20 jours, apparaît une amélioration avec diminution des sécrétions et de la sensation prurigineuse.

Malheureusement, le traitement doit être interrompu.

Nous revoyons le malade le 3 mai 33. L'état de la blépharite est à peu près le même qu'avant le traitement: liseré ulcéré, rares cils courts et agglutinés, état général toujours médiocre.

On reprend le traitement : Phosoforme 100 gouttes à chaque repas et injections de Néo-Physiosthénine tous les deux jours.

La première injection est suivie d'un choc passager (malaise général et inappétence). Les suivantes sont bien tolérées.

En une huitaine de jours, la sécrétion diminue, il n'y a plus que quelques croûtes insignifiantes à droite. L'amélioration est moins marquée à gauche où il subsiste un peu de rougeur du bord libre supérieur qui conserve, à sa partie médiane, l'aspect ulcéreux. Pendant tout ce traitement, on n'a fait aucune application locale.

Le 18 mai 1933 : pH = 7,53. R.A. = 45,3.

Alcalose.

Pas de parallélisme entre les courbes.

Influence de la Néo-Physiosthénine sur la lésion.

Inefficacité du traitement local seul.

OBSERVATION VIII (personnelle)

N° H. 23.576

W. W..., 10 ans.

Vient consulter le 18 juillet 1932.

Blépharite croûteuse.

Rien de particulier dans les antécédents familiaux.

Le malade a eu dans l'enfance une coqueluche qui a atteint assez profondément l'état général lui laissant notamment une toux caractéristique.

Examen de l'acuité visuelle :

Légère myopie :

OG : — 0,50

OD : — 0,75

Souffre d'une blépharite croûteuse qui dure depuis

l'âge de 2 ans, époque à laquelle il est venu en France.

Depuis trois ans, il est traité sans succès par des pommades et des lavages à l'eau boriquée.

On fait un pH le 18 juillet:

$$\text{pH} = 7,49 \quad \text{R. A.} = 62$$

Dates :	18/7.32	18/5.33
pH	7.49	7.55
Blepharite		
Trait ^e	Phosof. 200 G.	Phosof. 200 G.
	Traitement Loc.	Pas de Tr. Loc.

Tableau n° 8 (Obs. VIII)

Alcalose franche. On prescrit 100 gouttes de Phosoforme à chaque repas, en continuant la pommade à l'ichtyol.

Pas d'amélioration.

On reprend le traitement en mai : Phosoforme, même dose, sans traitement local.

Il n'y a aucune amélioration après dix jours de traitement.

Nous revoyons le malade le 18 mai : il est en pleine poussée de blépharite.

Son pH est à 7,55 avec R. A. = 49,2.

Alcalose.

On ne peut conclure au parallélisme des courbes.

Echec du traitement acide.

Echec du traitement local.

OBSERVATION IX (personnelle)

N° H. 26.335

B... Marie, 31 ans, célibataire.

Entre au service le 21 décembre 1932.

Blépharite folliculaire avec eczéma des sourcils.

Se plaint depuis de nombreuses années de migraines fréquentes. Règles peu abondantes, irrégulières. Le faciès est large, coloré. Tendance à l'adipose. Troubles circulatoires surtout marqués aux extrémités. Elle suit depuis plusieurs mois un traitement opothérapique (extrait ovarien).

Antécédents arthritiques chez le père. Rhumatismes anciens.

La mère souffre d'une sciatique.

L'affection actuelle remonte au printemps 1932, époque à laquelle elle a fait une forte poussée d'eczéma des sourcils et du cuir chevelu avec lésions de folliculite.

Depuis, elle a fait plusieurs autres poussées qui, en moyenne, durent un mois.

Il y a un mois, elle a souffert d'un érysipèle de la face (érysipèle cataménial) et, tout de suite après, elle a eu une forte poussée d'eczéma.

Chacune de ces poussées s'accompagne d'une inflammation intense des paupières allant jusqu'à la blépharite folliculaire avec chute des cils.

Actuellement, on constate une rougeur intense de toute la région des sourcils, qui sont en partie épilés, et du rebord palpébral. Toutes ces régions sont rugueuses et, par places, recouvertes de croûtes. La blépharite atteint, de chaque côté, les paupières supérieures et inférieures, celles-ci présentant même quelques petits orgelets. Les cils sont rares et courts, agglutinés. La

secrétion est abondante le matin. Il y a, à droite et à gauche, un peu de conjonctivite bullaire avec larmoiement et une certaine photophobie. Toutes ces lésions sont très prurigineuses.

Acuité visuelle :

OD : Amblyope.

OG : 4/10; avec ($O^\circ - 1,75$) + 0,75, on obtient 7/10 faible.

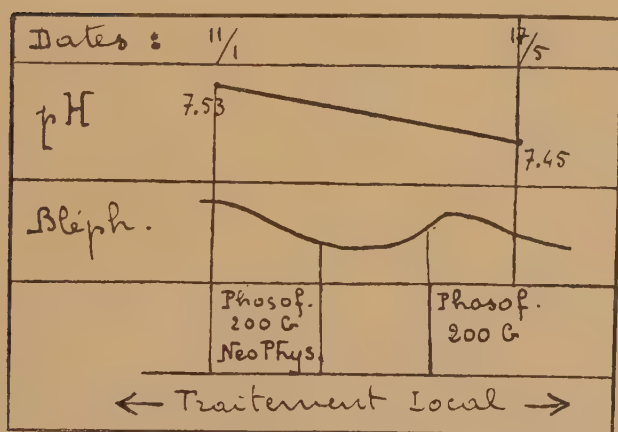


Tableau n° 9 (Obs. IX)

Deux mois après la première poussée, la malade est entrée à l'hôpital Fournier où elle a été traitée sans grand succès par différents topiques (Bleu de Méthylène, Pommade d'Alibour, Inosepta, etc...). Au dire de la malade, les pommades ne font qu'exagérer le prurit.

Le 11 janvier 1933, on fait un pH qui se montre nettement alcalin : 7,53 avec R.A. = 52,5.

On donne alors 100 gouttes de Phosoforme d'emblée à chaque repas, et l'on y ajoute une injection de Néo-Physiosthénine tous les deux jours.

Après huit jours de traitement, la malade déclare que

le prurit a beaucoup diminué et la blépharite est nettement améliorée. La rougeur conjonctivale a disparu.

Elle quitte le service sans que nous ayons pu faire le contrôle sérologique.

Nous la revoyons en mai : ayant fait une nouvelle poussée, elle a repris du Phosoforme (100 gouttes à chaque repas).

Le 17 mai : $\text{pH} = 7,45$. R.A. = 48,3.

La poussée s'atténue.

Alcalose.

Parallélisme incertain.

Légère amélioration par le traitement acide et la Néo-Physiosthénine.

Echec du traitement local.

OBSERVATION X (Personnelle)

M^{me} K... P..., 25 ans.

Vient consulter en novembre 1932.

Blépharite squameuse bilatérale.

La malade a présenté autrefois de l'eczéma jusqu'à l'âge de 13 ans, époque où les règles ont fait leur apparition. A ce moment, l'eczéma disparaît.

Règles normales au début ; puis, diminuent et ne durent plus que deux jours. En même temps, la malade trouve qu'elle grossit et se plaint de somnolence et d'une grande fatigabilité. Il existe une légère acrocyanose.

La blépharite remonte à plusieurs années. Il y a tous les matins de l'irritation des paupières avec un peu de sécrétion. On constate un peu de rougeur et des croûtes de chaque côté, sans ulcération. Les conjonctives sont intactes.

Légère myopie de l'œil droit (— 1°).

Le pH pratiqué le 10 novembre, est en alcalose :

$\text{pH} = 7,45$ R. A. = 62

Nous soumettons la malade pendant quelque temps au traitement local : pommade à l'ichtyol-zinc.

Au bout de huit jours, l'état étant à peu près stationnaire, nous cessons et nous prescrivons un traitement acide, 80 puis 100 gouttes de Phosoforme à chaque repas.

En même temps, nous lui faisons suivre un traitement opothérapique : Extrait ovarien Choay, puis folliculine per os.

Nous revoyons la malade au bout d'un mois. Elle nous déclare que la blépharite avait disparu presque complètement sous l'influence du Phosoforme, mais que, ayant dû cesser le traitement, elle avait eu aussitôt une nouvelle poussée.

Nous lui faisons alors reprendre du Phosoforme, 200 gouttes par jour.

Nous ne la revoyons qu'en mai 1933. Elle a pu cesser le traitement acide depuis 2 ou 3 mois, la blépharite étant pratiquement guérie. Elle se montre très satisfaite du traitement opothérapique qui l'a fait maigrir et a rétabli la fonction ovarienne.

La blépharite a complètement disparu.

Le contrôle sérologique n'a pu être fait.

Alcalose.

Influence heureuse du traitement acide combiné au traitement endocrinien.

Traitement local seul insuffisant.

OBSERVATION XI (personnelle)

N° H. 26.180

M^{lle} H.. G..., 18 ans.

Vient consulter le 30 novembre 1932.

Blépharite squameuse assez légère mais très tenace et très ancienne.

Rien de particulier dans ses antécédents personnels ou familiaux.

Cependant, la mère présente également des poussées de blépharite.

La poussée actuelle remonte à 15 jours. Il y a un dépôt croûteux à la base des cils avec irritation et rougeur conjonctivale des deux côtés, sans larmolement.

L'examen de la réfraction montre un astigmatisme myopique à droite.

V. OD : 6/10 sans verres,

10/10 avec (90° — 1) — 1,50.

OG. : Normal.

La blépharite a été traitée assez irrégulièrement par des pommades, notamment la pommade à l'ichtyol-zinc.

Le pH pratiqué le 30 novembre est alcalin à 7,42. On donne alors 200 gouttes de Phosoforme par jour, sans traitement local.

Au bout de 8 jours, la malade est très améliorée. Nous lui conseillons de poursuivre le traitement.

OBSERVATION XII (personnelle)

B... Charles, 3 ans 1/2.

Vient consulter le 5 décembre 1932.

Blépharo-conjonctivite impétigineuse.

Enfant malingre, scrofuleux. Il présente actuellement de l'impétigo de la face et du cuir chevelu.

A eu plusieurs bronchites dans l'enfance.

Le père est atteint de tuberculose pulmonaire et traité pour un pneumothorax. Il a eu de plus une tumeur blanche du cou de pied.

Une sœur du malade, âgée de deux ans, souffre de conjonctivite.

Le pH pratiqué à l'entrée est en alcalose à 7,45.

Le malade, qui présente un souffle systolique intense de la pointe est dirigé sur le service de médecine infantile et n'a pu être suivi.

OBSERVATION XIII (personnelle)

C... M..., cultivateur, 25 ans.

Blépharite croûteuse bilatérale remontant à un an.

Le malade présente en même temps de l'eczéma du menton qui a été traité par des badigeonnages de bleu de méthylène et des lavages à l'eau d'Alibour, sans grand résultat.

Rien de particulier dans ses antécédents.

L'inflammation des paupières est relativement ancienne, mais depuis un an, la sécrétion et les croûtes sont beaucoup plus abondantes.

Le malade n'a jamais été traité.

Le pH fait le 25 juillet 1932 est à 7,41. R. A. : 61.

On le soumet d'emblée au traitement acide sans traitement local.

Au bout de huit jours, il y a une certaine amélioration : moins de prurit, sécrétion moins abondante, mais le malade ne s'est plus présenté aux convocations et le contrôle n'a pu être fait.

Il nous a fait savoir que, ayant cessé le traitement acide, il a eu une nouvelle poussée qui dure encore.

Il a été traité par des pommades qui n'ont pas donné de résultat.

OBSERVATION XIV (personnelle)

C... M., 26 ans.

Présente depuis 1930 des poussées d'eczéma de la face et du thorax s'accompagnant d'un prurit intense.

La première année, l'eczéma disparut pendant l'été pour réapparaître en décembre. Cette seconde poussée s'est accompagnée de blépharite squameuse qui réapparut l'année suivante en pleine poussée d'eczéma.

Le malade fait de l'insuffisance hépatique et se plaint d'une constipation rebelle.

Le pH pratiqué lors de la poussée, se montra très alcalin, à 7,46.

Le traitement acide et les laxatifs amenèrent une rapide amélioration. La blépharite en même temps disparut.

Ce qui domine, ici, chez ce malade est évidemment l'eczéma, mais il est intéressant de noter la concomitance de la poussée de blépharite.

Cet eczéma s'accompagne d'ailleurs chaque année de rhume des foins que l'on retrouve chez la sœur du malade.

OBSERVATION XV (personnelle)

M^{lle} D... R..., 28 ans.

Blépharite squameuse bilatérale depuis plusieurs mois.

Dans les antécédents, arthritisme chez les parents.

Elle-même présente des troubles digestifs liés à une insuffisance hépatique pour laquelle elle a été traitée.

Elle a eu, les années précédentes, des poussées analogues.

Acuité visuelle sensiblement normale. Le pH est à 7,41.

OBSERVATION XVI (personnelle)

N° H. 23.610

M^{me} P... Pauline, 25 ans.

Vient consulter au service pour la première fois le 22 février 1932.

Elle souffre d'une blépharite depuis l'âge de 7 ans. Tous les matins, les yeux sont rouges, les cils agglutinés par des croûtes. Il y a en plus un peu de conjonctivite avec larmolement.

Elle a été soignée par de multiples procédés et notamment en Italie on a pratiqué chez elle vers l'âge de 15 ans l'épilation totale des paupières au cours d'une poussée folliculaire.

Actuellement, elle en est au stade ulcéreux. Le rebord palpébral inférieur est à vif et à peu près dénué de cils.

L'acuité est bonne.

Le pH est normal avec réserve alcaline de 41,1.

OBSERVATION XVII (personnelle)

N° H. 25.804

M^{lle} C... G..., 19 ans.

Vient consulter le 13 octobre 1932.

Blépharite squameuse bilatérale assez légère, mais très ancienne puisqu'elle remonte à l'âge de 4 ans.

Parents bien portants.

L'état général n'est pas très brillant : aspect lymphatique, ganglions cervicaux et cicatrice d'abcès froids. En outre la malade aurait présenté de nombreuses poussées d'eczéma atteignant surtout le cuir chevelu.

Au point de vue oculaire, astigmatisme de deux dioptries à droite et une dioptrie à gauche.

Les poussées, qui duraient parfois plusieurs semaines, ont été traitées par des applications locales de pommade.

On prescrit un traitement général (sirop iodotannique) et des applications de pommade à l'ichtyol-zinc.

Le pH est sensiblement normal :

pH = 7,37 ; R. A. = 64.

On essaye néanmoins le Phosoforme à raison de 50 gouttes à chaque repas. Aucun résultat appréciable.

OBSERVATION XVIII

N° H. 14.513

M. M... R..., 35 ans.

Vient consulter pour une blépharo-conjonctivite qui dure depuis 1915.

Antécédents : eczéma depuis plusieurs années chez sa mère.

Rien dans les antécédents personnels.

On constate aux quatre paupières, des lésions de blépharite squameuse.

Il existe un certain degré d'astigmatisme corrigé par les verres suivants :

OG : $90^{\circ} + 1^{\text{D}}$

OG : $90^{\circ} + 0^{\text{D}},75$.

Le port de ces verres n'a pas amélioré la blépharite.

Le malade a été traité par des pommades (notamment précipité blanc) qui n'ont apporté aucune amélioration appréciable.

Le pH pratiqué le 22 juin 1929 est à 7,53.

Réserve alcaline : 58,2.

Le traitement acide a été essayé (2 cuillères à soupe de Phosoforme midi et soir). Il n'a pas donné de résultat.

OBSERVATION XIX

N° 16.551

M^{lle} J... L..., 15 ans.

Vient consulter le 3 mai 1929 pour une poussée de blépharite ciliaire à gauche avec légère conjonctivite aux deux yeux.

Elle déclare avoir toujours eu les yeux rouges, ainsi

que son père. Elle aurait eu également de la blépharite à droite.

Le pH pratiqué le 8 mai est en alcalose à 7,47.

R. A. = 54,4.

OBSERVATION XX

S... Jeanne, 11 ans.

Vient consulter pour une blépharite datant de l'enfance.

Hypermétropie (+ 2^o)

Alcalose :

pH = 7,47 R. A. = 50,6

OBSERVATION XXI

M^{ne} B...

Blépharite squameuse bilatérale.

N'a pas été traitée.

Le pH est à 7,51.

On fait prendre 100 gouttes de Phosoforme à chaque repas. Après deux flacons on ne constate pas d'amélioration.

OBSERVATION XXII

M... Henri, 7 ans.

Blépharite ulcéreuse bilatérale avec kératite à droite.

Alcalose : pH = 7,42).

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

Les observations que nous avons recueillies ne concernent, comme on le voit, que des cas de blépharite suffisamment anciens ou tenaces, résistant au traitement local. 50 % des cas remontent à plusieurs années ou même à l'enfance. Nous avons éliminé systématiquement tous les cas de blépharite irritative passagère et en quelque sorte accidentelle.

Au point de vue de la forme clinique, nous avons réunis :

- 13 blépharites squameuses,
- 5 blépharites ulcéreuses,
- 4 blépharites folliculaires.

En ce qui concerne la classification étiologique, le diagnostic n'a pu être posé de façon certaine que dans 4 cas : 2 cas d'eczéma et 2 cas d'impétigo.

Par contre, l'étiologie générale nous apparaît plus nettement. Ce sont pour la plupart des sujets jeunes, chez qui nous avons relevé très fréquemment des tares familiales. En effet, sur 16 observations personnelles (observations III à XVIII) où nous nous som-

mes attaché à explorer les antécédents du malade, nous avons relevé :

Chez le malade :

Lymphatisme, chlorose.....	5 fois
Troubles endocriniens (insuffisance ovarienne ou thyro-ovarienne).....	3 »
Insuffisance hépatique, troubles diges- tifs	2 »
Eczéma ou manifestations arthritiques	4 »
Impétigo	3 »

Chez les parents :

Tuberculose	3 fois
Arthritisme, eczéma, asthme.....	6 »
Alcoolisme	1 »

La blépharite n'a été retrouvée chez les parents que 3 fois.

Dans 3 cas, enfin, nous n'avons rien relevé de particulier ni chez le malade, ni dans ses antécédents familiaux.

Chez tous, nous avons fait la détermination du pH dans les conditions qui ont été exposées au chapitre premier. Nous admettons comme valeur moyenne du pH normal 7,35 ; comme valeurs physiologiques extrêmes : 7,30 et 7,40.

Nous avons ainsi trouvé, chez ces 22 malades :

- 20 cas en alcalose,
- 2 cas normaux,
- aucun cas en acidose.

Dans l'ensemble, cette alcalose était assez intense puisque, sur ces 20 malades, nous avons :

un pH supérieur à 7,45 dans 16 cas,

un pH supérieur à 7,50 dans 11 cas.

Il ne semble pas exister de rapport entre l'importance de l'alcalose et la forme de la blépharite. Une forme squameuse peut s'accompagner d'un pH plus élevé qu'une forme ulcéreuse. L'un des deux cas où le pH s'est montré normal concerne une blépharite ulcéreuse très ancienne ayant résisté à tous les traitements. Il est regrettable d'ailleurs que nous n'ayons pu faire chez cette malade qu'une seule détermination, ce qui ne permet pas de conclure d'une façon certaine, car il peut correspondre à un cas d'instabilité humorale de l'équilibre acide base.

Ce manque de concordance entre la nature de la lésion et le pH existe d'ailleurs en dermatologie, où l'on voit certaines lésions discrètes s'accompagner d'un trouble humoral plus intense qu'une lésion généralisée.

Nous nous sommes alors demandé si, dans l'évolution de la blépharite, il était possible de déceler un parallélisme avec les variations du pH. Pour cela nous avons établi chez neuf de nos malades la courbe d'évolution clinique de la lésion. En même temps, nous avons fait le contrôle sérologique en période de poussée et en période de guérison ou d'amélioration.

Nous avons observé les faits suivants :

Dans 3 cas (tableaux 1, 2 et 6), le parallélisme est net, avec peut-être un très léger décalage des courbes.

Dans 3 cas (tableaux 4, 5 et 7), la divergence est absolue : Recrudescence de l'alcalose et cependant, guérison clinique chez deux malades et grosse amélioration chez le troisième.

Dans les trois derniers cas, enfin (tableaux 3, 8 et 9), on ne peut conclure.

Dans les deux derniers (8 et 9) il existe bien une certaine concordance, mais les écarts cliniques et sérologiques sont trop faibles pour qu'on puisse parler de parallélisme.

Enfin, dans l'observation III, qui a été suivie pendant plus d'une année avec 9 contrôles sérologiques, les courbes, concordantes au début, divergent dans leur seconde portion.

En résumé, si le déséquilibre acide-base nous paraît certain, quatre de nos observations (3, 4, 5 et 7) suffisent à démontrer qu'il est loin d'évoluer toujours en accord avec la lésion. La loi de parallélisme qui a été donnée pour les dermatoses (Spillmann, Verain, Weiss) n'existe pas ici.

Au point de vue thérapeutique, nous avons, en général, suivi la technique suivante :

Le traitement local a d'abord été essayé. Puis, sans le supprimer, nous nous sommes attaqués à l'alcalose. Enfin, nous avons cherché à compléter ce traitement par une médication adjuvante.

Dans quelques cas, nous avons supprimé le traitement local.

Pour lutter contre l'alcalose, nous n'avons utilisé qu'un seul procédé : l'ingestion à dose suffisante d'acide phosphorique (Phosoforme). Sur les conseils

du D^r Drouet, de Paris, nous l'avons, dans certains cas, doublé d'une médication leucogène qui faciliterait la rééquilibration du pH. Nous avons utilisé dans ce but le Nucléinate de Lithium (Néo-Physiosthénine).

Voici ce que nous avons observé :

Dans les deux premières observations, le Phosoforme a entraîné une baisse du pH avec amélioration clinique. Nous n'avons pas retrouvé ce résultat d'une façon nette dans nos observations personnelles (7 cas).

Par contre, sur 15 malades traités par le Phosoforme, nous avons vu 2 guérisons et 6 améliorations.

La médication leucogène, tentée dans 5 cas, a donné une guérison, 3 améliorations très nettes et un échec.

Elle n'a réussi qu'une fois à abaisser le pH.

A quoi faut-il attribuer cette résistance de l'alcalose au traitement ?

La dose d'acide phosphorique employée a été plutôt forte (jusqu'à 300 gouttes de Phosoforme par jour).

La durée de traitement variait de 3 semaines à plusieurs mois. Il est possible que, dans quelques cas, cette période ait été encore trop brève. Mais il est possible que l'acide phosphorique n'ait pas suffi à atteindre la cause même de la perturbation des échanges cellulaires qui est à la base de l'alcalose. Or cette cause, nous croyons la pressentir dans la présence des éléments suivants :

Le lymphatisme ;

La diathèse arthritique ;

Le déséquilibre neuro-végétatif ayant à sa base, le plus souvent, un trouble endocrinien ;

Toutes les affections qui entraînent la constipation chronique, et par suite, une insuffisance dans l'élimination des bases. Le traitement de l'alcalose doit toujours s'attaquer à la torpeur digestive.

Quoi qu'il en soit, un fait demeure : C'est, à la base du terrain blépharitique, une alcalose tenace, que l'on peut considérer comme une altération de fond, au même titre que les troubles diathésiques ou les insuffisances organiques. Elle s'y retrouve parallèlement à eux, et, peut-être, causée par eux. Voilà pourquoi nous avons attaché une grosse importance aux médications adjuvantes. C'est ainsi que dans un cas, l'opothérapie a provoqué une très grosse amélioration générale avec guérison de la blépharite. Il est vraisemblable que la médication leucogène qui, dans 3 cas, visait des enfants scrofuleux, a agi de façon analogue et n'a provoqué l'amélioration ou la guérison que par son action de choc sur un organisme débilité.

On conçoit donc que l'alcalose nous apparait ici comme un témoin plutôt que comme un facteur direct. Néanmoins, nous avons vu que sa thérapeutique symptomatique pouvait entraîner des résultats cliniques appréciables. Quant au résultat sérologique, il ne faut guère y compter qu'après un traitement prolongé pendant des mois ou même des années et des observations de plus longue haleine montreront peut-être que la stabilisation sérologique a pu aboutir au maintien de la guérison clinique.

CHAPITRE V

ESSAI D'INTERPRÉTATION

Maintenant que nous avons constaté dans l'étiologie des blépharites, la présence d'un élément nouveau dont on peut supposer, à en juger par la fréquence et la ténacité, que le rôle n'est pas absolument indifférent, nous nous permettrons de soulever une question.

Les faits, à eux seuls, ne nous ont pas permis de conclure, entre le pH et la blépharite, à une relation directe de cause à effet. Néanmoins, rien ne nous prouve que l'alcalose n'intervient pas en temps que cause favorisante, et nous pouvons nous demander s'il n'est pas un mécanisme qui pourrait expliquer cette action.

On ne manquera pas d'objecter que l'absence de parallélisme entre le pH sanguin et les poussées inflammatoires suffit à démontrer qu'il n'existe aucun lien entre les deux choses. Mais nous ferons remarquer que les grandes causes organiques qui entrent dans l'étiologie de la blépharite ont un caractère de fixité plus marqué encore que celui du déséquilibre humoral, et leurs manifestations n'en sont pas moins passagères.

Il peut exister, entre les deux, un ou plusieurs facteurs intermédiaires qui, eux, ne jouent que de façon intermittente. Or parmi ces facteurs qui sont les causes déterminantes de l'inflammation, nous avons vu qu'il fallait mettre au premier plan les agents extérieurs mécaniques, physiques ou chimiques, les altérations de voisinage et les agents microbiens.

Les irritations extérieures ont pu en effet provoquer le réveil de blépharites latentes. Ces formes ne doivent pas être confondues avec les inflammations palpébrales passagères qui disparaissent dès que cesse l'action irritante.

On pourrait en dire autant de l'intervention microbienne, et l'on peut considérer qu'il existe des blépharites microbiennes secondaires qu'on peut envisager véritablement comme des infections accidentelles, et qui généralement guérissent sous l'influence du traitement approprié. A côté de cela, une infection palpébrale et ciliaire pourra prendre une allure désespérante si elle a trouvé, dans le malade, un terrain propice. Or nous savons à ce sujet que l'alcalose s'est montrée dans la généralité des cas une condition favorable à la pullulation des germes microbiens.

Ainsi, en ce qui concerne la blépharite infectée, second stade en quelque sorte de toute blépharite, le rôle de l'alcalose nous apparaît très plausible, étant entendu que le germe microbien, préexistant sur la paupière ou apporté là par un processus quelconque, y a proliféré à la faveur d'une lésion première : La pathogénie de celle-ci est beaucoup plus obscure.

On connaît très mal, en effet, la lésion de début de

la blépharite. Il semble bien, et c'est l'avis de la majorité des auteurs, qu'il s'agit d'une réaction cutanée essentiellement amicrobienne : encore n'en est-on pas absolument sûr dans tous les cas. D'après les auteurs allemands, il s'agirait toujours d'un eczéma : nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette opinion.

Cuénod a donné de la pathogénie des blépharites une ingénieuse interprétation : Il note qu'au début de toute blépharite, il y a une hyperémie des bords ciliaires avec dilatation parfois variqueuse des vaisseaux sanguins. Le même phénomène se retrouve d'ailleurs au niveau des glandes. Or, chez le sujet normal, tout cela disparaît avec la cause irritative ; mais si, par suite d'une dystrophie héréditaire ou acquise, le réseau capillaire manque d'élasticité, cet état passe peu à peu à l'état chronique, et, retentissant sur les glandes palpébrales, il modifie leur fonctionnement dans le sens de l'hypersecrétion. L'auteur ajoute que, chez les prédisposés, lymphatiques, arthritiques, alcooliques, etc..., il existe d'une façon générale une tendance à toute espèce de dilatation organique. C'est là en somme une interprétation mécanique ; mais il est vraisemblable qu'il s'y adjoint un mécanisme humoral.

En ce qui concerne les blépharites dermatologiques pures, il est intéressant de se reporter à l'hypothèse émise par Desaux au sujet des dermatoses (Soc. de Méd. de Paris, mai 1930). Les variations du pH, retentissant au niveau de la lymphe interstitielle produiraient une accumulation de déchets acides dont le résultat serait le gonflement et l'œdème tissulaires.

En particulier dans l'alcalose, ces déchets acides seraient dus à l'accroissement des oxydations. Or la région palpébrale des prédisposés constitue, par la laxité de son tissu interstitiel, un terrain particulièrement propice à l'éclosion de ces phénomènes.

D'autre part, sur le revêtement cutané ainsi modifié viennent agir, à leur tour, les sécrétions glandulaires. Ces sécrétions sont anormales par leur abondance ; elles le sont également par leur nature physico-chimique. Les anciens auteurs attribuaient déjà la lésion blépharitique à l'altération humorale des sécrétions glandulaires. Terson émet l'idée qu'il peut exister, chez les diathésiques, une nature particulière de la sécrétion favorisant la culture microbienne.

L'excès pur et simple de sécrétion ne suffit pas : certaines sécrétions seborrhéiques du bord palpébral, très intenses, ne provoquent pas de blépharite. Mais s'il existe, dans cette sécrétion des produits de déchet irritants, si son alcalinité permet le développement des germes microbiens, on conçoit fort bien que la blépharite se constitue.

Meineri, qui a étudié le pH local de la peau, aboutit aux conclusions suivantes :

Les extraits de peau ont un pH plus acide que celui du sang, réalisant ainsi un véritable manteau acide protecteur. Le pH est d'ailleurs variable suivant la région envisagée, l'écart étant assez faible. Quant aux sécrétions, elles ont un pH beaucoup plus variable.

Ainsi, si nous connaissons bien aujourd'hui la valeur du pH sanguin, nous connaissons très mal celui

des sécrétions, et nous ignorons à peu près les relations qui peuvent unir l'un à l'autre. On a bien supposé que, tout comme dans la sécrétion urinaire, le pH suivait en général les variations du pH sanguin. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. On sait d'ailleurs que, dans certains cas, le pH urinaire ne reflète plus celui du sang, et on peut supposer que c'est ce qui se passe au niveau de cet émonctoire que constituent les glandes du bord ciliaire ; ce qui expliquerait les divergences de courbes que nous avons observées dans nos tracés. La recherche de ce pH local, qui oblige à opérer sur de très petits volumes, n'est malheureusement pas du domaine de la pratique courante, et nous sommes obligé de nous en tenir à l'étude du pH sanguin.

En ce qui concerne donc les rapports de celui-ci avec la blépharite, il est impossible à l'heure actuelle de se prononcer de façon certaine ; la seule chose que l'on puisse affirmer, c'est la présence d'une alcalose. Quant à son rôle pathogénique, tout ce que nous avons dit, n'est qu'hypothèse et nous espérons que des travaux ultérieurs sur le pH local des tissus et des sécrétions viendra jeter un jour nouveau sur cette question.

CONCLUSIONS

I. — La plupart des malades atteints de blépharite rebelle ou récidivante, quelle qu'en soit la forme, présentent un déséquilibre acido-basique, et ce déséquilibre, dans tous les cas observés, s'est fait vers l'alcalose.

III. — Il n'existe pas de relation précise entre le degré de cette alcalose et l'intensité de la lésion. D'autre part, on ne peut conclure à aucune loi de parallélisme entre l'évolution de la blépharite et les variations du pH. L'alcalose peut persister après la guérison clinique.

III. — Il en résulte que l'anomalie du pH ne saurait intervenir directement dans l'étiologie de la blépharite. Mais on peut l'envisager comme un test intéressant d'une altération du terrain, cette altération étant la plupart du temps de nature scrofuleuse, arthritique ou endocrinienne.

La diathèse alcaline apparaît ainsi comme l'un des éléments importants du terrain blépharitique.

IV. — Il s'ensuit enfin qu'au point de vue thérapeutique, il ne faudra pas s'en tenir à la seule médication acide, ou, le cas échéant, alcaline. Nous avons

vu d'ailleurs combien la première est décevante. D'autre part, elle n'a que la valeur d'un traitement symptomatique, et l'on devra chercher plus avant la véritable cause du déséquilibre humoral et la traiter.

Par contre, on pourra tirer le plus grand profit de l'association des deux thérapeutiques, auxquelles viendront s'ajouter les soins hygiéniques et les applications locales qui seront toujours du plus précieux secours.

Vu :

Nancy, le 3 Juillet 1933.

Le Président de Thèse,
P. JEANDELIZE.

Vu et approuvé :

Nancy, le 3 Juillet 1933.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,
SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 4 Juillet 1933.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBARET. — Rapport sur l'étiologie et le traitement des blépharites. (Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'ophtalmologie, 1929.)
- BERTACCINI. — « Recherches sur l'équilibre acide-base et la réaction alcaline du sang dans quelques dermatoses. » (Giorn. ital. di Derm. e Sifilol., fasc. I, février 1928.)
- CASTAIGNE et Collaborateurs. — « L'alcalose. » (Journal méd. franç., juillet 1930.)
- CHEVALLEREAU. — Blépharite ciliaire. (Bull. Méd. Paris, 1902.)
- CROSTI. — Recherches sur la concentration en ions H du sang et des exsudats cutanés dans les dermatoses. (Giorn. ital. di Derm. e Sifilol., fasc. I, février 1928.)
- CUENOD. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la blépharite ciliaire. (Progrès médical, Paris, 1917.)
- DAUTREBANDE. — « L'acidose. » (XVIII^e Congrès de Médecine, Masson, 1925.)
- DESAUX. — Hypothèses concernant l'étiologie et la pathogénie de l'eczéma. (Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris, n° 8, mai 1930.)
- DROUET et VERAÏN. — Eczéma, acidose et insuline. (Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syphil, 1926, n° 6.)
- Variation de l'équilibre acido-basique dans un cas d'urticaire chronique. (C. R. Soc. biol., 1926, t. XLIV.)
- Encyclopédie française d'ophtalmologie*, tomes 4-5. Maladies des paupières.

- ETIENNE, VERAÏN et BOURGEAUD. — Une nouvelle électrode à hydrogène pour la détermination du pH du sang. (Rev. Méd. de l'Est, 1925.)
- GOIFFON. — Alcalose et Diathèse alcaline. (Presse Médicale, 1^{er} sept. 1928 - 1^{er} déc. 1928.)
- JEANDELIZE. — Discussion du Rapport d'Aubaret sur les blépharites. (Bull. et Mém. de la Soc. fr. d'ophtalmologie, 1929.)
- MEINERL. — L'équilibre acido-basique de la peau humaine selon les régions examinées. (Il Dermo-Sifiligräfo, IV, avril 1929.) (Résumé dans Ann. Derm. et Syph., n° 8, août 1929.)
- MORAX. — Précis d'ophtalmologie.
- PARISOT, SIMONIN et VERAÏN. — Anaphylaxie alimentaire et déséquilibre acide base. (Soc. Méd. des Hôp. Paris, 16 avril 1926.)
- SANNIÉ. — Description d'une électrode à hydrogène pour la mesure du pH sur de petites quantités de liquide biologique. (C. R. soc. biol. 1924.)
- SPILLMANN. — A propos de la pathogénie des dermatoses. Dysfonctionnement endocrinien et déséquilibre Acide-Base. (Arch. de Derm. Syph. Maloine, 1931.)
- SPILLMANN. — Dermatoses et opothérapie. (Bruxelles Médical, 22 sept. 1929.)
- SPILLMANN, DROUET, VERAÏN. — L'équilibre acide-base en dermatologie. (Ann. de Derm. et Syph. N° 1, 16 janvier 1930.)
- SPILLMANN, DROUET, VERAÏN. — Dermatose et alcalose. (Bull. soc. fr. de Derm. et Syph. N° 6, Juin 1929.)
- SPILLMANN, VERAÏN, WEISS. — Le pH en Dermatologie. (Masson, 1932.)
- TERSON. — Classification dermatologique des blépharites ciliaires. (Ann. d'oculistique, Paris, 1903.)
- VERAÏN et CHAUMETTE. — Le pH en biologie. (Masson, 1930.)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Généralités sur le pH</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Aperçu sur l'étiologie générale et le traitement classique des blépharites</i>	25
CHAPITRE III. — <i>Observations</i>	39
CHAPITRE IV. — <i>Résultats</i>	70
CHAPITRE V. — <i>Essai d'interprétation</i>	76
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83
